Rok II Seria II Kraków Nr 14—15 (31 lipca—15 sierpnia 1946)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 543-16
Konto P. K. O. Nr IV-310

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie Redaktor odpowiedzialny: dr B. Giędosz

Rok II Seria II Kraków Nr 14—15 (31 lipca — 15 sierpnia 1946)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Dr med. LEON WERNIC Warszawa
Ordynator Szpitala św. Łazarza w Warszawie

O kile niemej (syphilis muette)

Dzieją się czasem wielkie poczynania, na które dziwnym zbiegiem okoliczności nie zwracamy odpowiedniej uwagi; dopiero czas wykazuje ich olbrzymią wartość. Ileż rozgłosu robiono w sprawie uleczalności kiły arsenobenzolami albo i innymi najnowszymi środkami, a życie zadało kłam wybujałym nadziejom. Tymczasem ciche poczynania grupy lekarzy francuskich, którzy stworzyli „związek położników, pediatrów i wenerologów", doprowadziły do odkrycia pierwszorzędnej wagi w zakresie tzw. kiły niemej-utajonej *(syphilis muette)* oraz do właściwego upowszechnienia leczenia swoistego w początkach życia płodowego — w ciąży chorej dotkniętej kiłą. Posunięcie, którego dokonano, było bardzo proste. Zaprowadzono tak zwane karty wywiadowcze *(carteluoches)* i to trzech typów. Są to 1° karteluszki dla rodziców przed ślubem, 2° dla matki przed połogiem i w połogu oraz 3° karteluszka dla niemowlęcia. Rok wypuszczenia w świat karteluszek (1928) stał się epokowym dla poznania szerzenia się kiły wrodzonej oraz kiły utajonej — niemej.

W karteluszce dla rodziców zapisuje położna pod kierunkiem lekarza wywiad o dziedziczności, dotyczący stanu zdrowia rodziców, ich przodków i rodzeństwa oraz obciążeń.

W karcie matki notuje się stan zdrowia z czasów panieńskich, stan czynności płciowych, miesiączkowania, przebieg pierwszych i dawniejszych ciąży, a dalej ilość i nadmiar wód płodowych, stan owodni, stan i przerost łożyska, wielkość płodu, osobliwy wygląd pępowiny, wreszcie położenie płodu w czasie porodu oraz porody wielokrotne (bliźnięta, trojaczki) etc.

W karteluszce dla noworodka zaznacza się późne oddzielanie pępowiny, długotrwałą żółtaczkę, jednostronny wodniak moszny, nieprzerwany krzyk dziecka, sapkę, pęcherzycę, zmiany na skórze. Ważne jest również określenie odczynu BW we krwi matki, wziętej z żyły łokciowej, ponieważ objawy, wyżej wymienione, u niemowlęcia z czasem znikają. Zanotowanie ich w karteluszce stwierdza na pewniejszych podstawach rozpoznanie kiły wrodzonej. Obok tetrady stygmatów kiłowych (Hutchinsona): głuchoty, sapki, zapalenia miąższowego rogówki, a później zmian kostnych w stawie kolanowym i w zębach (półksiężycowe siekacze), triady Hochsingera (1° olimpijskiego lub łódkowatego czoła, 2° blizn na wargach i w kątach ust oraz 3° powiększenia gruczołów łokciowych) na kiłę wrodzoną wskazuje również triada Chappara (porażenie połowiczne w młodości, jednojajowe bliźnięta oraz wodniak moszny).

Jeżeli zatrzymaliśmy się na kile wrodzonej, to dlatego, że szczególnie dużo okresów bezobjawowych widujemy w jej przebiegu. W kile w ogóle jest więcej przerw bezobjawowych niż stanów z objawami. Liczba nierozpoznawanych przypadków kiły jest bardzo znaczna. Według Fourniera 30 % zakażeń kiłowych u kobiet, a 11 % u mężczyzn nie zostaje rozpoznanych.

W okresie wczesnym zmiana pierwotna szyjki macicznej notowana była w 40 %, a w 11.25 % notowano umiejscowienie wykwitu pierwotnego w pochwie, a więc w miejscu nie rzucającym się w oczy. Kiła gruczołowa bez objawów pierwotnych występuje jako 1° kiła bez zmiany pierwotnej i bez powiększenia gruczołów chłonnych, lecz z wysypką i odczynem BW dodatnim notowana w 10 % do 16 % ogółu przypadków, 2° kiła koncepcyjna (zakażenie przez nasienie), wreszcie 3° kiła w następstwie przetoczenia krwi kiłowego. Oto trzy postacie, w których może nie być objawów pierwszorzędnych u kobiet i mężczyzn. Do nich doliczyć należy 4° kiłę doświadczalną na zwierzętach, które nie wykazują żadnych objawów, lecz przeszczepienie ich gruczołów zdrowemu zwierzęciu powoduje u tego ostatniego objawy kiły. Poza tym wykwit pierwotny nie występuje 1° jeśli ilość krętków jest niedostateczna a jadowitość słaba i 2° jeśli odczyn i odporność atakowanego ustroju jest silna, co bywa następstwem a) uprzedniego stosowania środków przeciwkiłowych lub b) zakażenia kiłowego, które nie chroni od dodatkowego nadkażenia *(superinfectio)*.

Kiła w okresie drugorzędnym może ominąć skórę i wystąpić jedynie na błonach śluzowych w postaci lepieży i blaszek.

Kobiety, nie przedstawiające żadnych objawów, a chore na kiłę mogą zarażać w okresie krwawień miesięcznych drogą stosunku płciowego, gdyż krew ich może przenosić krętki.

Najbardziej atoli unikającą rozpoznania postacią kiły jest postać bez objawów klinicznych i bez serologicznych tzw. kiła utajona czyli niema zw. *„syphilis muette"*. Rozpoznanie jej zawdzięczamy wysuniętemu na plan pierwszy wywiadowi, będącemu następstwem zaprowadzonych karteluszek. Kiła utajona może być przekazana drugiemu małżonkowi oraz potomkom i spowodować objawy kiły bardzo zaraźliwej, ulegającej leczeniu swoistemu. Kiła niema jest bardzo uporczywa, trudna do opanowania i skłonna do nawrotów. Jest trudniejszą do opanowania niż klasyczna kiła objawowa, a może być przyczyną wielkiej śmiertelności dzieci,

wiądu rdzenia, porażenia postępującego, tętniaka aorty i innych chorób. Ostatnimi czasami tuż przed wojną klinika francuska z Gougerot i Millianem na czele poświęciła wiele uwagi kile niemej.

Ta ostatnia ma kilka postaci, lecz dwie z nich są szczególniej znamienne. Pierwsza postać występuje na tle kiły wrodzonej, przekazywana przez przodka. Druga postać kiły niemej jest nabyta i przekazywana bezpośrednio drugiemu małżonkowi przez pożycie płciowe.

Pierwsza postać występuje w rodzinach, których przodek chorował na kiłę, był tabetykiem lub porażeńcem postępującym.

Zdarza się, że kobieta, której ojciec w młodych latach uległ połowicznemu porażeniu, rodzi bliźnięta jednojajowe, z których jedno ma jednostronny wodniak moszny. Kobieta ta ma szereg poronień i pod wpływem leczenia swoistego w okresie ciąży zaczyna rodzić zdrowe dzieci. Kiedyindziej chory na kiłę przodek przekazuje ją potomkowi bez objawów klinicznych, a nawet serologicznych. Co jednak jest najbardziej zastanawiające to to, że kiła występuje nie u wszystkich potomków, lecz tylko u części. Część druga jest zupełnie zdrowa. Bywa i tak, że drugie pokolenie nie wykazuje odchyleń od normy, a trzecie ujawnia objawy kiły. Są to tak zwane przypadki, przekazywane przeskokami, na podobieństwo mutacji w genetyce, przy tym odczyn BW potomków może być dodatni, bądź też ujemny. U kobiet postać kiły niemej występuje częściej, niż u mężczyzn. Kobiety atoli zdradzają obecność choroby przez liczne poronienia, przedwczesne porody, położenia poprzeczne, wodogłowia płodów itd.

Autorzy francuscy we wszystkich poronieniach i wczesnych przypadkach śmierci noworodków doszukują się kiły niemej, która ma być przyczyną nabytych i wrodzonych chorób mózgu, niedorozwoju psychicznego i złośliwego charakteru dzieci, ich roztrzepania oraz zaburzeń gruczołów dokrewnych. Gougerot rozróżnia trzy postacie kiły niemej u kobiet, których wspólną cechą są liczne poronienia, porody przedwczesne, wreszcie znaczna śmiertelność noworodków i niemowląt, ustępująca pod wpływem leczenia swoistego.

Postać pierwsza: Kobieta ze stygmatami kiły wrodzonej, bez objawów klinicznych i serologicznych.

Postać druga: Kobiety chore na dawno nabytą kiłę nie mają stygmatów, ani żadnych objawów klinicznych bądź serologicznych, tylko lata całe ronią, rodzą przedwcześnie itd.

Postać trzecia w rodzinach, w których nie wykryto ani klinicznie, ani serologicznie kiły, nawet po prowokacji, a wywiad nie wskazuje na przebytą kiłę i poronienia, przedwczesne porody itd. ustępują pod wpływem leczenia swoistego.

Dla uwypuklenia pomienionych obrazów podajemy opis kilku przypadków chorobowych.

Pierwszy przypadek znamienny jest tym, że dotyczy syna porażeńca postępującego, który od osiemnastu lat cierpi na powracające opryszczki *(herpes recidivans)* na prawym policzku. Chory nie przedstawia klinicznych, ani serologicznych objawów, BW ujemny. Poza tym istnieją pewne stygmaty kiły wrodzonej w postaci drobnych siekaczy z punkcikowatymi nadżerkami, poprzeczne pręgi na paznokciach palców wielkich ręki, szczególniej prawej. Chory budowy szczupłej, waży 52 kg, wzrostu niskiego 152 cm. Skarży się na słaby popęd płciowy. Przeciwko opryszczkom zastosowano zastrzyki kalomelowe, naprzemian z doustnym stosowaniem treparsolu z wyraźnym skutkiem.

Chory ten żeni się ze zdrową kobietą i zaraża ją kiłą utajoną. Roni ona parokrotnie, następnie rodzi dziecko, któremu towarzyszą obfite wody płodowe, a które szybko umiera. Badanie krwi matki wykrywa dodatni odczyn Desmoulieresa, aczkolwiek odczyn BW był ujemny.

Drugi przypadek dotyczy mężczyzny, który chorował na kiłę, przeprowadził energiczne leczenie i przeczekał pięć lat, a stale miał we krwi ujemny odczyn BW. Za zezwoleniem lekarskim żeni się, lecz nie przeprowadza uprzednio „kuracji zabezpieczającej“. Przekazuje on żonie kiłę utajoną. Ta ostatnia rodzi dziecko kiłowe, zapada na wiąd rdzenia i tętniaka aorty. Odczyn krwi jej pozostaje stale ujemny.

Przypadek trzeci dotyczy również kiły utajonej, przekazywanej przez pożycie małżeńskie. Zarażenie męża nastąpiło w roku 1911. Leczył się energicznie w ciągu trzech lat do 1914. Wojna przerywa leczenie. Po wojnie w latach 1919 i 1920 żona roni dwukrotnie, aczkolwiek odczyny krwi Desmoulieresa i Bordet-Wassermanna są stale ujemne, a na skórze nie ma żadnych objawów. Żona nie leczy się i nie zachodzi w ciążę. W roku 1934 występuje rozszerzenie łuku aorty. Kiedy napady duszności powtarzają się, lekarz stosuje 3 razy tygodniowo wstrzykiwania dożylne cyjanku rtęci (0,01—0,02). Po 10 wstrzyknięciu ataki ustały. Po 24 zastrzykach wybitna poprawa, stwierdzona na rentgenogramie. Leczenie rtęcią i bizmutem trwa dalej.

Jako wzór zbierania wywiadu przytaczamy obraz kiły, przekazywanej przeskokami.

A więc pradziad tabetyk cierpiał na tętniaka, prababka była podagryczką i chorowała na cukrzycę.

Mieli troje dzieci i liczne poronienia. Pierwsze dziecko — dziewczynka karłowata, źle zbudowana, bezpłodna po wyjściu zamąż, z objawami leukoplakii języka, z typowymi objawami kiły wrodzonej. Zmarła na raka macicy. Drugie dziecko — syn, nie ożenił się, zmarł w 50 roku życia na porażenie połowiczne.

Trzecie dziecko, babka omawianej rodziny miała dwoje zdrowych dzieci i zmarła podczas połogu w 38 roku życia. Z tych dwojga dzieci młodsza córka wstąpiła do klasztoru, a starszy — ojciec opisanej rodziny urodził się bez objawów kiłowych, nie chorował, jedynie siekacze były ścięte, jak szczypczyki. Odczyn krwi jego stale (BW) ujemny, nawet po prowokacji. Nie przeprowadzał nigdy leczenia.

Ożenił się z osobą zdrową, która roniła trzykrotnie, a czwarty poród zakończył się śmiercią dziecka na czwarty dzień. Na zwłokach dziecka nie wykryto zmian.

Teraz dopiero rozpoczęto leczenie swoiste kobiety, będącej już w 6 miesiącu ciąży. Urodził się zdrowy chłopiec.

Wobec tego przy następnej już szóstej ciąży przeprowadzono energiczne leczenie i urodziła się zdrowa dziewczynka. Niestety zlekceważono następną ciążę, przeprowadzając jedno tylko leczenie w trzecim miesiącu ciąży. Urodziła się źle rozwinięta, podlegająca napadom padaczki dziewczynka. Napady ustały po zastosowaniu wcierań rtęciowych. To skłoniło rodziców do bardziej starannego leczenia w czasie ósmej ciąży, z której rodzi się zdrowy, ważący 3600 g chłopiec.

W tym przypadku objawy kiły występowały u pradziadków i częściowo rodziców oraz ich dzieci. Nie występowały u babki i prawie nie były widoczne u ojca. Zdarza się, że pierwsze dziecko jest zdrowe, a następne umierają w wieku od pierwszego do piętnastego dnia życia. Zależy to od wahań siły jadu kiłowego w kile wrodzonej.

Są przypadki kiły utajonej bardzo oporne na leczenie, a nawet bardzo groźne. Wówczas leczenie musi być prowadzone energicznie, podobnie jak w przypadkach świeżego zakażenia, szczególniej, kiedy kobieta jest w ciąży. Neosalvarsan w tych przypadkach jest bardzo wskazany.

Nawet po skończeniu leczenia trzeba w ciągu dwóch do czterech lat prowadzić przynajmniej raz na rok leczenie „zabezpieczające" szczególniej przed zawarciem małżeństwa oraz w czasie ciąży.

Pozwolimy sobie zaznaczyć, że liczne przypadki kiły utajonej, notowane obecnie w Polsce, nabierają osobliwego znaczenia teraz, po wojnie. Stan zdrowia armii ściśle potwierdza opinię podczas wojny, że „*Ubi Mars, ibi Venus*". Cały szereg dodatkowych zarządzeń „kulturalnych" Niemców w rodzaju tworzenia domów publicznych, porywania młodych dziewcząt do kolonii rozpłodowych, niszczenia środków zarobkowych oraz wywożenia masowego kobiet i pozbawienia ich mężów, rodzin — wszystko to wybitnie sprzyjało i potęgowało działanie demoralizujące wojny.

Obok szczególnie złośliwej postaci kiły, trudnej do zwalczenia, z wczesnymi objawami trzeciorzędowymi, z częstymi nawrotami, rozszerza się u nas druga, bodaj bardziej zdradliwa postać kiły utajonej. Dziś kiedy nareszcie spełniło się głoszone przez lata całe żądanie Polskiego Towarzystwa Eugenicznego o potrzebie ujednostajnienia prawodawstwa małżeńskiego a wraz z tym i zaprowadzenia badań lekarskich przedślubnych, uważaliśmy za swój obowiązek przypomnieć kolegom tę nad wyraz zdradliwą postać kiły.

Ulotki, wydane przez Polskie Towarzystwo Eugeniczne (obecnie z siedzibą w Grójcu) wskazują, że poza otwartą gruźlicą, zboczeniami psychicznymi i chorobami wenerycznymi w okresie zaraźliwym, istnieją przeciwwskazania do zawierania małżeństwa, jako to: zboczenia płciowe lub niedorozwój w budowie i w czynnościach narządów płciowych, posunięte wady serca lub nerek, jako też narkomania z nieuleczalnym alkoholizmem i dziedziczną głuchoniemotą, wreszcie homoseksualizm.

Dziś wiemy, że nawet bezobjawowa kiła może powodować złośliwe następstwa, może zarażać innych. Dlatego też przypominamy słuszną zasadę Franciszka Galtona, że „Prawo do życia ma każdy człowiek, do dawania życia tylko nie obciążony ciężką niedomogą fizyczną lub psychiczną". Najdokładniejsze przeprowadzenie wywiadu musi stać się podstawą leczenia kiły utajonej.

Dr TADEUSZ NOWAK Kraków
asystent kliniki

Z pogranicza pediatrii i otiatrii.

Otitis et mastoiditis occulta u niemowląt

Z Kliniki dziecięcej U. J. w Krakowie. Dyrektor: prof. dr Ksawery Lewkowicz.

I[1])

Zagadnienie, które będziemy omawiali, jest już od dawna przedmiotem namiętnych rozważań w piśmiennictwie, na co zwraca uwagę Keller. Mimo to do dnia dzisiejszego sprawa ta tak pod względem rozpoznawczym, jak i leczniczym pozostaje nadal otwarta, a według Guillemonta ciemna i trudna do rozwiązania. Niektórzy autorzy przyjmują, jak to podnosi prof. Miodoński, że nawet stwierdzenie ropy, czy treści ropiastej w uchu najmłodszych dzieci nie jest żadnym dowodem czynnego procesu (Hartmann, Goeppert, Wittmaak, Albrecht), a więc tym samym, że sprawa uszna może nie być powodem ogólnego ciężkiego schorzenia w przypadkach, w których z punktu widzenia pediatrycznego przyczyną nie może być jakieś inne schorzenie, jak tylko schorzenie ucha, a to ze względu na ujemny wynik wszechstronnych badań narządów wewnętrznych, a obecność choćby tylko domyślnych objawów ze strony uszu. Objawami domyślnymi należałoby nazwać wszystkie te objawy, jakie występują u niemowlęcia przy naciskaniu na skrawek *(tragus)* jego ucha. Zapatrywanie wymienionych autorów nie wydaje mi się całkowicie słuszne. Poprawa bowiem, i to niekiedy bardzo szybka, jaką osiągamy niejednokrotnie w zdrowiu nawet ciężko chorych niemowląt, właśnie dopiero wtedy, kiedy usuniemy z ucha środkowego ropę, czy treść ropiastą, czy wreszcie zgrubiałą śluzówkę, przemawia przeciwko temu zapatrywaniu i przeczy, jakoby — przynajmniej w tych przypadkach — składniki te miały być fizjologiczną zawartością ucha środkowego. Przeciwko słuszności twierdzenia tych autorów przemawia jeszcze ta okoliczność, że we wszystkich tych przypadkach, w których na zwłokach stwierdziliśmy w uchu środkowym jedną z powyżej wymienionych zawartości, choroba przebiegała wśród podobnych objawów, wśród jakich przebiegała ona u dzieci, uratowanych zabiegiem, którym usunięto tę zawartość z uszu. W przypadkach tych, wobec braku pierwotnych zmian chorobowych w narządach wewnętrznych, należy przyczynę śmierci odnosić do ujemnego wpływu na ustrój stwierdzonej zawartości w uchu środkowym.

W tych tylko przypadkach możnaby się zgodzić, że treść ropna, czy ropiasta w uszach jest fizjologiczna, w których za życia nie stwierdzono ostrych objawów chorobowych o niejasnej przyczynie, ani

[1]) Według wykładu wygłoszonego na posiedzeniu Krakowskiego Twa Lek. w dniu 16 maja 1945.

też powolnego zaniku niemowlęcia, oraz gdyby ropa nie zawierała zarazków chorobotwórczych.

Pewna część autorów przyjmuje, że sprawa uszna jest tylko cierpieniem wtórnorzędnym w przebiegu schorzenia jelitowego, jako sprawy pierwotnej. Brak poprawy w wielu przypadkach mimo przeciwniestrawnościowego dietetycznego leczenia, oraz leczenia środkami farmakologicznymi, a natomiast zdrowienie, i to niekiedy natychmiastowe po wykonaniu antrotomii, przemawia przeciwko temu poglądowi. Oczywiście są przypadki, w których długotrwałe wadliwe odżywianie doprowadza do przewlekłej niestrawności, obniżającej oporność niemowlęcia, wskutek czego może przyjść do zapalenia ucha środkowego. Ale i w tych przypadkach sprawa uszna z wtórorzędnej wysuwa się na plan pierwszy, gdyż wytworzone ognisko chorobowe w uchu podtrzymuje sprawę jelitową. O ile ustrój nie zwalczy sprawy usznej, zaburzenie jelitowe nie tylko nie wygasa mimo stosowania odpowiedniego odżywiania, ale w pewnej części przypadków wikła się nawet objawami jadzicy *(toxicosis alimentaris)*. Jeżeli chodzi o zapalenie ucha środkowego na tle ogólnego zakażenia rozmaitymi zarazkami *(sepsis)*, to prócz właściwego, ogólnego leczenia, musi się tutaj niekiedy otworzyć ucho, aby wydalić z niego ognisko chorobowe, podsycające ogólne zakażenie i wywołujące niekiedy jadzicę.

Keller podnosi, że w przypadkach spostrzeganych przez niego badanie otiatryczne wykluczało zawsze sprawę chorobową wyrostków sutkowych, nie stwierdzano bowiem objawów takich, jak: obniżenia tylno-górnej ściany przewodu słuchowego, obrzęku, bolesności uciskowej i powiększenia gruczołów chłonnych w okolicy wyrostka sutkowego. Objawy te w niektórych przypadkach autora bywały ledwo zaznaczone. Zdjęcia rentgenowskie, wykonane metodą Stenversa nie ułatwiały rozpoznania.

Omawiane schorzenie przebiega skrycie, jak sama nazwa wskazuje. Na pierwszy plan, co zgodnie wszyscy autorzy podkreślają, a co przede wszystkim może w błąd wprowadzać, wybijają się objawy schorzenia przewodu pokarmowego w postaci cięższej lub lżejszej niestrawności, albo w pewnej części przypadków w postaci jadzicy pokarmowej. W tak nazwanej przez Michałowicza kolitoksemii w około 80% przypadków u niemowląt występuje zapalenie ucha środkowego.

W przypadkach ukrytego zapalenia ucha środkowego i wyrostka sutkowego niemowlę jest zwykle niespokojne, często chwyta się za uszy, stara się unieruchomić głowę i trzyma ją niekiedy przegiętą w stronę chorego ucha. Gorączka nie zawsze bywa wysoka. Często stwierdzamy tylko stan podgorączkowy, a niekiedy ciepłota ciała chorego może być nawet prawidłowa. Stałym objawem jest spadek ciężaru ciała i to mimo wlewań fizjolog. roztworu soli kuchennej, czy też końskiej surowicy, lub homoseranu. Przeważnie stwierdza się objawy odwodnienia.

W stolcach pojawia się niekiedy krew. Cierpieniu temu często towarzyszą wymioty. Ilość ciałek białych we krwi w pewnej liczbie przypadków jest wzmożona, w pewnej zaś prawidłowa. Przytomność w cięższych przypadkach bywa zwykle upośledzona. Ze strony narządu słuchu objawy miejscowe przedmiotowe mogą być bardzo skąpe, lub też, co się zdarza często, może ich wogóle brakować.

Nasuwa się przeto pytanie, w jaki sposób wobec tego można tę sprawę rozpoznać? Keller podkreśla, że rozpoznanie tego schorzenia ma charakter podmiotowy. Moim zdaniem, rozpoznanie winno być wynikiem kojarzenia objawów odczynowych, będących wynikiem oddziaływania niemowlęcia mniej lub więcej wyraźnym niepokojem na uciskanie jego uszu, z objawami ogólnymi, nie mającymi pozornie związku ze schorzeniami uszu. Naciskaniem wyrostków sutkowych, mimo schorzenia ich, objaw ten wywołujemy o wiele rzadziej. Badania tego nie należy przeprowadzać gwałtownie, ale z wielką ostrożnością i to po uprzednim oswojeniu niemowlęcia. Należy tutaj podkreślić, że niemowlę winno leżeć w łóżeczku w suchej bieliźnie i nie powinno być przed badaniem czymkolwiek niepokojone. Badanie przeprowadzamy w ten sposób, że najpierw, aby przekonać się, jak niemowlę wogóle na nasze dotykanie go oddziaływuje, palcami delikatnie głaszczemy niemowlę po głowie, a potem po policzkach. Wreszcie naciskamy palcem, przesuniętym powoli w stronę ucha, zrazu bardzo łagodnie, a potem silniej, na skrawek ucha *(tragus)*. W ten sposób należy badać najpierw jedno, a potem drugie ucho. Nigdy nie powinno się badać obu uszu jednocześnie. Zwykle, o ile niemowlę przy głaskaniu policzka zachowywało się spokojnie, to przy uciskaniu na ucho chore oddziaływuje ono bolesnym wyrazem twarzy, przerażonym spojrzeniem, przeraźliwym krzykiem, gwałtownymi ruchami rączek i nóżek, oraz ogólnym niepokojem. Jeżeli takie badanie powtarza się kilka razy dziennie, to już sam widok lekarza, wykonującego to badanie powoduje wyraźny niepokój u dziecka. Gdy niemowlę już przy głaskaniu policzka jest niespokojne, to przy uciskaniu chorego ucha, niepokój jego wyraźnie się wzmaga. Najczęściej, jeżeli uszy są zdrowe, niemowlę albo nie oddziaływuje wogóle, albo też nieznacznym tylko niepokojem na uciskanie jego uszu. Wyjątkowo u dzieci nerwowych napotykamy przy badaniu tym na pewne, nieraz znaczne trudności. Oczywiście, aby należycie ocenić objawy, pojawiające się przy uciskaniu ucha niemowlęcia, musi się nabyć wprawy przez odpowiednie spostrzeganie pewnej ilości przypadków. Objawy tej nadmiernej tkliwości usznej same przez się nie mogą mieć rozstrzygającego znaczenia w rozpoznawaniu omawianego schorzenia, a tym bardziej nie mogą one być wskazaniem do wykonania zabiegu. Natomiast, jeżeli objawy tej nadmiernej tkliwości usznej stwierdza się w tym czasie, kiedy u niemowlęcia istnieją jednocześnie objawy schorzenia przewodu pokarmowego, zwłaszcza objawy jadzicy pokarmowej *(toxicosis)*, dalej, kiedy stwierdza się niestrawność, stały ubytek na wadze, odwodnienie, zaburzenie przytomności, gorączkę, leukocytozę, nieustępowanie objawów niestrawności i jadzicy w czasie diety wodnej — należy, choćby badanie otoskopowe było ujemne, przyczyny ogólnego schorzenia dopatrywać się w schorzeniu ucha, a gdy stan niemowlęcia jest ciężki, należy myśleć przede wszystkim, jak to podnosi również Keller, o zapaleniu wyrostków sutkowych. Oczywiście, wprzód

nim rozpozna się sprawę uszną, winno się wykluczyć wszystkie takie sprawy chorobowe, które mogą być przyczyną wymienionych objawów. Obraz jadzicy pokarmowej może przecież być wywołany również poza tym ropniem zewnętrznego przewodu ucha, co łatwo stwierdzić otoskopem, dalej schorzeniem grypowym, ogólnym zakażeniem pałeczką okrężnicy, zapaleniem pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych, ogólnym zwykłym i gruźliczym zakażeniem, czerwonką, tyfusem, zapaleniem otrzewnej, zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych, wreszcie alergią pokarmową.

Ten całokształt badania, a więc 1) wywoływanie objawów bólu przez uciskanie uszu niemowlęcia, 2) stwierdzanie podanych ogólnych objawów przedmiotowych i 3) wykluczenie wymienionych poprzednio schorzeń, mogących te objawy wywoływać — można by określić jako badanie oto-pediatryczne, które, jak to wskazują dość liczne przypadki, umożliwia zwykle wczesne rozpoznanie omawianego schorzenia i to mimo ujemnego wyniku badania otoskopowego.

Otitis et mastoiditis occulta jest bardzo niebezpieczną chorobą dla niemowlęcia, gdyż przeważnie ginie ono, jeżeli nie jest leczone należycie. Zejście śmiertelne następuje niekiedy już w bardzo krótkim czasie, dlatego też jak najwcześniejsze rozpoznanie sprawy i odpowiednie leczenie chirurgiczne winno być naszym zasadniczym dążeniem. Tego samego zdania jest Keller, przy tym uważa on, że antrotomię należy wykonywać zawsze obustronnie. W niektórych bowiem operowanych przypadkach tego autora stwierdzono w czasie zabiegu obustronne duże zmiany, drążące głęboko w kość wyrostka sutkowego.

Zmiany te, jak autor to podkreśla, widocznie wobec braku zewnętrznych, przedmiotowych, miejscowych objawów, wywoływały duże zdumienie u operującego otiatry. Na 7 przypadków, spostrzeganych przez autora, mimo wprost beznadziejnego ich stanu zdrowia, w 4 po zabiegu nastąpiło wyleczenie, w trzech zaś zejście śmiertelne (jeden nieoperowany, drugi zapóźno operowany, trzeci operowany jednostronnie).

W nieznacznym odsetku przypadków, na co wskazuje Alexander, nie jest wykluczone samoistne korzystne zejście omawianej sprawy. Alexander określa zapalenie wyrostka sutkowego mianem *osteoperiostitis*.

Do przypadków, które skończyły się samoistnym wyleczeniem, należy zaliczyć przypadek H. K., tyczący się 5-miesięcznej dziewczynki, córki lekarza. Niemowlę to poprzednio chowające się dobrze, karmione pokarmem matki przez 3 miesiące, zachorowało 25 VIII 44 roku. Choroba zaczęła się gorączką (39,5°), wymiotami i czyszczeniami (w pierwszym dniu choroby 35 stolców). Dziecko było odwodnione, słabe i apatyczne. Objawy niestrawnościowe pojawiły się zresztą już 9 VIII, a mianowicie na drugi dzień po wstrzyknięciu *vigantol forte*. Do dnia 25 VIII objawy te były jednakże bardzo łagodne. W 8-ym dniu pobytu dziecka w Klinice, tj. 2 IX, ciepłota ciała, która poprzednio utrzymywała się na poziomie podgorączkowym, podniosła się nagle do 39°. W dniu tym ilość stolców płynnych i zwarzonych wyniosła aż 45, poprzednio natomiast 5—6, a raz 11. Po przyjęciu do Kliniki, po 24-godzinnej diecie wodnej, dziecko otrzymywało kleik ryżowy z dodatkiem stopniowo zwiększanej ilości maślanki, oraz również stopniowo zwiększanej ilości pokarmu kobiecego. Od dnia wzniesienia się ciepłoty i pojawienia się ostrej niestrawności zarządzono znowu głodówkę, po czym zastosowano mleko białkowe, codziennie stopniowo zwiększając jego ilość. W następnym dniu było już tylko 15 stolców, ciepłota 39°. Narządy wewnętrzne były bez zmian chorobowych, mocz był prawidłowy. Leukocytoza 10.100. Badanie otoskopowe było ujemne, natomiast dodatnie były objawy przy uciskaniu uszu. Ciepłota ciała niemowlęcia w czasie klinicznego spostrzegania wahała się w ciągu dnia w zakresie 2 stopni (rano 37°, wieczorem 39°). Dopiero 13 IX, a więc po 9 dniach, ciepłota na stałe opadła do poziomu prawidłowego. Dziecko było cały czas znacznie odwodnione, przeważnie apatyczne, a często przymroczone. Ciężar ciała ulegał znacznym wahaniom, a raz nawet obniżył się o 400 gramów w ciągu doby, i to mimo codziennych podskórnych wlewań fizjologicznego roztworu soli kuchennej. 6 IX przetoczono 75, a 9 IX 65 cm^3 krwi. Dwa razy, mianowicie 7 IX i 10 IX wstrzyknięto po $^1/_2$ cm^3 sistofebriny.

Muszę podkreślić niezwykle korzystny wpływ tej wieloważnej szczepionki na cofanie się sprawy chorobowej usznej, jeżeli wstrzykuje się ją we wczesnym okresie schorzenia. Otoskopowo uszy były stale bez zmian chorobowych, jednak oto-pediatryczne badanie wskazywało prawie do końca okresu gorączkowego, że uszy były nie w porządku. Ostatecznie od 13 IX, a więc po 18-dniowym ciężkim stanie, dziecko zaczęło zdrowieć, przybywając już stale na wadze. Od tego też czasu stolce były prawidłowe.

Objawy, jakie stwierdziliśmy w omawianym przypadku, wobec braku zmian w narządach wewnętrznych, po wykluczeniu takich schorzeń, które mogą objawy te wywoływać, pozwalają na rozpoznanie *otitis* względnie *mastoiditis*, mimo ujemnego wyniku badania otoskopowego.

Ta jednakże okoliczność, że istnieją przypadki samoistnego wyleczenia omawianej sprawy, wcale nie upoważnia nas do innego postępowania, jak tylko i to zasadniczo do radykalnego. Przeciąganie bowiem spostrzegania klinicznego, jak to wykazuje doświadczenie, może doprowadzić do głębokiego uszkodzenia narządów miąższowych, a przede wszystkim do zwyrodnienia tłuszczowego wątroby, które niekiedy następuje już w bardzo krótkim czasie. W tych zaś okolicznościach wykonany zabieg może już tylko przyśpieszyć katastrofę.

Dla przeciwstawienia omówionemu przypadkowi, opiszę dwa inne, różniące się od pierwszego, a także i między sobą, zejściem sprawy chorobowej.

Przypadek W. S., tyczy się 4-miesięcznego niemowlęcia, przyjętego z objawami jadzicy pokarmowej (wybitne objawy niestrawnościowe, wymioty, odwodnienie, przymroczenie). Objawy te wystąpiły nagle. Ciepłota ciała około 38°. Narządy wewnętrzne nie wykazywały zmian chorobowych. Badanie oto-pediatryczne od początku wskazywało na to, że nie chodziło tu o jadzicę pokarmową, ale o zapalenie

uszu. Wszystkie badania dodatkowe wypadły ujemnie. Badanie otoskopowe wykazało nieznaczne tylko zaczerwienienie błony bębenkowej obu uszu. Leczono otalganem. W okresie 10-dniowego przebiegu klinicznego objawy jadzicy utrzymywały się nadal, a towarzyszył temu stały spadek wagi ciała i to mimo kilkakrotnie na dzień wykonywanych wlewań dożylnych fizjolog. roztworu soli kuchennej. W przeddzień zabiegu, kiedy stan dziecka był już bardzo ciężki, otoskopowe badanie uszu zmian w nich nie wykazało, natomiast badanie oto-pediatryczne wskazywało, że powodem tak ciężkiego stanu dziecka jest schorzenie uszu. W następnym dniu postanowiliśmy wykonać zabieg, choćby nawet otoskopowy wynik badania uszu był ujemny. Otolog zbadawszy uszy niemowlęcia otoskopem oświadczył, że po stronie prawej błona bębenkowa była ledwo zaczerwieniona, co przecież mogło być wynikiem samego badania, lewa natomiast błona była blada i wciągnięta. Badanie to nie upoważniało wówczas do wykonania zabiegu. Mimo to zabieg przeprowadzono, przy czym okazało się, że prawy wyrostek sutkowy okazał się makroskopowo bez zmian chorobowych, natomiast w lewym wyrostku sutkowym stwierdzono obecność dużej ilości ropy. Po zabiegu nastąpiło szybkie zdrowienie dziecka.

Przypadek drugi: dotyczy on 2 i $^1/_2$-miesięcznego niemowlęcia, H. S., u którego sprawa chorobowa rozpoczęła się na 2 tygodnie przed przyjęciem go do Kliniki. Stolce były czasem płynne, zwarzone, czasem znów prawidłowe. Niekiedy dziecko wymiotowało. W czasie trzech dni, poprzedzających przyjęcie chorego do Kliniki, stolce były bardzo liczne, niestrawnościowe. Ciepłota była prawidłowa. Dziecko, jak podaje matka, ubyło na wadze. Karmione było pokarmem naturalnym. Rozpoznanie lekarza, skierowującego niemowlę do Kliniki, brzmiało: *toxicosis alimentaris*. Chory był bardzo słaby, apatyczny, zapatrzony przed siebie przymglonym wzrokiem, ciemiączko było zapadnięte, rysy twarzy zaostrzone, napięcie skóry wybitnie zmniejszone, dziecko było blade, a okolica ust i nosa była sinawo zabarwiona. Narządy wewnętrzne zmian nie wykazywały. Badania dodatkowe były ujemne. Najwyższa ciepłota ciała 37,8°. W przypadku tym badanie pediatryczne uszu wypadło przykładowo dodatnio. Na drugi dzień po przyjęciu chorego do Kliniki badanie otoskopowe wykazało, że uszy wziernikowo były bez zmian chorobowych, a przy kontroli w dniu następnym okazało się, że błony bębenkowe były raczej wciągnięte, bez połysku, matowe, całkiem blade. W 3-cim dniu spostrzegania dziecko zmarło. Zwłoki z rozpoznaniem klinicznym: *Toxicosis*. *Mastoiditis occulta* — skierowaliśmy do badania pośmiertnego. Rozpoznanie Zakładu Anat. Patolog. U. J. brzmiało: *Mastoiditis purulenta dextra. Mastoiditis cat. sin. Hyperaemia passiva leptomeningum. Hyperaemia passiva et oedema cerebri. Bronchopneumonia cat. lobi inf. pulm. sin. Enteritis cat. acuta. Steatosis hepatis.* Zmiany w zakresie ucha przedstawiały się następująco: Jamy bębenkowe nie okazywały obecności żadnej treści obcej, w obrębie jam wyrostka sutkowego prawego z pomiędzy stalowo-szaro podbarwionych beleczek gąbczastej tkanki kostnej wydobywały się krople gęstej, szarowo-żółtawej, mętnej treści. Lewa jama sutkowa (najprawdopodobniej chodziło o *antrum*) okazywała podobne szaro-czarniawe podbarwienie tkanki kostnej, jednak w znacznie mniejszym stopniu, oraz zawierała treść śluzowatą, ciągnącą się bezbarwną.

Zapalenie płuc w naszym przypadku należy uważać za powikłanie schyłkowe, bez którego i tak przecież nastąpiłoby zejście śmiertelne wskutek ogólnego wyniszczenia dziecka długotrwałą chorobą uszną.

Już na podstawie tych dwóch przykładowych przypadków, musi się przyjść do przekonania, że jednakże badanie oto-pediatryczne uszu może przyczynić się i przyczynia się niewątpliwie do osiągnięcia dodatnich wyników, jeżeli opierając się na nim, w porę zastosujemy leczenie chirurgiczne. O tym mieliśmy się sposobność przekonać z kolegami z Kliniki laryngologicznej U. J., którzy operowali kilkanaście przypadków, otrzymując wyniki korzystne.

Posługując się oto-pediatrycznym badaniem możemy popełnić pewien — zresztą znikomy stosunkowo, odsetek pomyłek rozpoznawczych, ale czy przy użyciu nawet najbardziej precyzyjnych przyrządów nie zdarzają się również pomyłki rozpoznawcze?

A muszę przy tym zaznaczyć, że ujemny obraz makroskopowy, jaki się w niektórych przypadkach stwierdza przy zabiegu, nie wyklucza wcale sprawy chorobowej w kości wyrostka sutkowego, czy też w błonie śluzowej, wyścielającej jamy ucha środkowego. Jeżeliby mianowicie tutaj nie chodziło o sprawę zapalną w uszach, to czemu, i to niekiedy szybkie ustąpienie objawów chorobowych jest związane tak często z wykonanym zabiegiem? Czemu przed operacją w wielu przypadkach stan ogólny chorego niemowlęcia bywa zwykle fatalny, a po wykonaniu antrotomii następuje w zdrowiu niemowlęcia zwrot korzystny? Czy to tylko przypadkowy zbieg okoliczności? Nie! Należy raczej przyjąć, że najwidoczniej zabiegiem usunięto makroskopowo niewidoczne zmiany chorobowe wraz z tkanką kostną i śluzówką, że zabiegiem stworzono ujście dla jadów na zewnątrz. Również Wolf zwrócił uwagę na przypadki, w których po zabiegu mimo braku zmian makroskopowych nastąpiło szybkie wyzdrowienie chorego. Autor ten podnosi, że chociaż u niemowląt nie ma pneumatyzacji wyrostka sutkowego, to i bez niej może przyjść do powstania *ostitis* i zropienia.

Jak ważną i niecierpiącą zwłoki jest ta sprawa, świadczy o tym artykuł Combyego, opublikowany w roku 1937. Wykazuje w nim autor, że ogółem na 27 przypadków stwierdził badaniem pośmiertnym aż w 19 przypadkach wypełnienie ropą jamy wyrostka sutkowego i jamy bębenkowej, przy czym błona bębenkowa za życia nie była zmieniona chorobowo. Także ten autor dochodzi do wniosku, że schorzenie to spotyka się niezwykle często u dzieci, przy czym klinicznie rozpoznanie tej sprawy przedstawia wiele trudności ze względu na utajony charakter tego cierpienia.

Renaud w roku 1921 dochodzi do wniosku, że 1. ropne zapalenie uszu i wyrostka sutkowego odgrywa w patologii niemowlęcia szczególną rolę. Ono to jest prawie wyłącznie przyczyną niepomyślnego

zejścia i od niego należy uzależnić dużą śmiertelność dzieci w okresie niemowlęctwa. Na 70 badań pośmiertnych, dokonanych w miesiącach sierpniu i wrześniu, stwierdził on we wszystkich przypadkach rozległe zmiany ropne w jamie bębenkowej i kości wyrostka sutkowego. U 30 z tych dzieci zmiany w uszach stwierdzono za życia, zaś u pozostałych 40 dopiero badaniem pośmiertnym. U wszystkich tych dzieci za życia uderzały przede wszystkim objawy ostrych spraw jelitowych z wymiotami, czyszczeniami i jadzicą.

Steinberger podaje, że na 9 niemowląt, operowanych spowodu zapalenia wyrostka sutkowego tylko w dwóch przypadkach stwierdzono poprzednio wyciek ropny z uszu. W 7 przypadkach błona bębenkowa była nienaruszona (zapalenie utajone aż w 77% przypadków).

W roku 1936 Ribadeau, Dumas, Ramadier, Guillon i L. Melletier ogłosili artykuł o zapaleniu wyrostka sutkowego u niemowląt. Autorzy ci doszli do przekonania, że w przypadkach o ciężkim przebiegu klinicznym z objawami odwodnienia i kwasicy oraz z zaburzeniami przewodu pokarmowego, dla których to objawów nie znajduje się wytłumaczenia, należy zawsze myśleć o utajonym zapaleniu wyrostka sutkowego i ewentualnym zabiegu chirurgicznym. Zdaniem tych autorów jest to zabieg bardzo lekki i służy nie tylko dla celów leczniczych, ale nawet rozpoznawczych. Takiego samego zdania jest również Comby. Wszyscy autorzy podnoszą, że nakłuwanie błony bębenkowej zazwyczaj nie daje pom.ślnych wyników.

Comby podnosi, że nie należy spodziewać się po trepanacji wyrostka sutkowego stale pomyślnych wyników, zabieg ten jednakże pozwala, zdaniem jego, nawet w pewnych beznadziejnych przypadkach, uratować niekiedy życie chorego.

Moim zdaniem brak poprawy w wielu przypadkach po antrotomii i niekorzystne zejście może być wynikiem za późno już wykonanego zabiegu. Szasz przyjmuje, że brak przedmiotowych objawów w uchu polega prawdopodobnie na zmienionym wskutek działania jadów napięciu naczyń krwionośnych (skurcz naczyń), a poza tym na wysuszeniu tkanek (*exsicosis*), wskutek czego nie wytwarza się często żadna zapalna wypocina. Autorka podkreśla, że rozpoznanie sprawy chorobowej polega na tych wszystkich szczegółach, które objąłem wspólną nazwą ogólnego badania pediatrycznego w odniesieniu do uszu. Autorka nie wymienia tylko tych objawów, jakie spostrzegamy przy naciskaniu ucha niemowlęcia. We wszystkich przypadkach autorki, w których badanie pediatryczne uszu było dodatnie, wykonano antrotomię i zawsze wykazywano duże zmiany w zakresie wyrostka sutkowego.

György podkreśla, że często jedynym sposobem leczenia omawianej sprawy jest antrotomia, a wskazania do jej wykonania nie daje wyłącznie wynik badania otiatrycznego, ale przeważnie to wskazanie stanowią ogólne objawy schorzenia. Autor podkreśla, że o ile przy stwierdzonym zapaleniu ucha środkowego utrzymują się objawy zatrucia, należy zawsze myśleć o *mastoiditis*, przy czym autor zaznacza, że, ponieważ u niemowląt wyrostek sutkowy przeważnie nie jest jeszcze wykształcony, należałoby chorobę nazwać raczej *antritis*, czy też *empyema antri*. Ten Bokkel jest zdania, że we wszystkich przypadkach, w których są objawy jadzicy pokarmowej, nie dające się usunąć zwykłymi środkami, należy myśleć o ukrytym zapaleniu ucha środkowego i przeprowadzić antrotomię, która może jeszcze uratować życie niemowlęcia. Tak samo sprawę ujmują Bloch i Marolla i podkreślają, że zabieg należy wykonać w odpowiedniej chwili, to znaczy nie zapóźno. Lange przyjmuje, że omawiana sprawa zdarza się najczęściej u niemowląt i że bez zabiegu nie można się tutaj obejść. Kleinschmidt zwraca uwagę na tę okoliczność, że jeżeli objawy jadzicy pokarmowej i gorączka utrzymują się mimo odpowiedniego odżywiania, należy myśleć o *mastoiditis occulta*, chociażby wynik badania otoskopowego był ujemny, lub nieecechujący. W tych przypadkach, jego zdaniem, należy przeprowadzać obustronną antrotomię. Gumiński stwierdza, że charakterystyczną cechą zapalenia ucha środkowego w wieku niemowlęcym jest jego niezwykła częstość, znikomość objawów, oraz, i to głównie, obustronność występowania, co jest według tego autora nieomal regułą.

Muszę zwrócić uwagę na tę okoliczność jeszcze, że często, zwłaszcza w porze letniej, odbija się to bardzo ujemnie na ogólnym stanie chorego niemowlęcia, jeżeli zmiana opatrunku po antrotomii nie jest codzienna. I tak ciepłota ciała podnosi się nieraz nawet do 38°, pojawiają się objawy niestrawnościowe, lub też istniejące jeszcze wzmagają się, niemowlę zaczyna ubywać na wadze, traci łaknienie, poci się, niekiedy powracają objawy jadzicy. Objawy te ustępują po zmianie opatrunku i znowu zwykle powracają, gdy zmienia się opatrunki rzadziej, co kilka dni. Spostrzeżenia te przemawiają za tym, że w gruncie rzeczy sprawa zapalna ucha środkowego jest w zespole uszno-jelitowym pierwotna, a jelitowa — wtórorzędna. Jeżeli bowiem wsysanie produktów rozpadu ropy z powierzchni rany operacyjnej działa już tak ujemnie na ustrój niemowlęcia i wywołuje zaburzenie przewodu pokarmowego, to tym bardziej ujemnie, należy przyjąć, musi wpływać nagromadzenie się tych produktów w głębi tkanki, ponieważ większa ich ilość musi wtedy ulegać wsysaniu. Wspomniane przeze mnie zjawisko dobitnie przemawia za koniecznością codziennej zmiany opatrunku, zwłaszcza w pierwszych dniach po zabiegu, przynajmniej u niemowląt.

Z tego wszystkiego, co powiedzieliśmy, wynika jasno, że operować należy wtedy, kiedy stwierdzamy przez kilka dni (w zależności od ciężkości schorzenia 3—7 dni) brak poprawy po diecie wodnej i przy stosowanej potem diecie przeciwniestrawnościowej, oraz, jeżeli jednocześnie wynik badania pediatrycznego uszu jest dodatni, choćby nawet wynik badania otoskopowego był ujemny. Zabieg ten zresztą u niemowlęcia nie jest ani ciężki, ani skomplikowany, ani wreszcie tak ryzykowny, jak niewątpliwie ryzykowne jest przeciągające się kliniczne spostrzeganie w przypadkach o cięższym przebiegu. W przypadkach zaś, w których objawy jadzicy w tym czasie ustępują, lub nasilenie ich wyraźnie się zmniejsza, możemy z zabiegiem zaczekać, licząc na to, że sprawa może

się wyleczyć samoistnie. Po zabiegu bardzo korzystne okazuje się przetaczanie krwi.

Wydaje mi się konieczne, aby niemowlęcymi usznymi sprawami zajmował się lekarz, dobrze z nimi obznajomiony, gdyż tylko ten będzie umiał należycie rozwiązać naprawdę niekiedy bardzo trudne, a tak odpowiedzialne zadanie w każdym poszczególnym przypadku. Dopóki jednakże nie wykształci się taki specjalista, wskazania do zabiegu winien z konieczności dawać nie otiatra, ale należycie umiejący spostrzegać pediatra, albowiem przeważnie otiatra nie ma możności dokładnego, stałego i wyczerpującego klinicznego spostrzegania niemowlęcia, a więc możliwości oto-pediatrycznego przebadania, co zresztą nie leży w zakresie jego działania. Bez możliwości takiego właśnie spostrzegania, wyrokowanie w tej sprawie może być całkiem błędne, a to dlatego, że badanie otoskopowe w tych przypadkach bardzo często wypada ujemnie.

II[1])

W celu poparcia poglądu na rozpoznawanie i leczenie utajonego zapalenia ucha środkowego i wyrostka sutkowego, wyrażonego przeze mnie w wykładzie wygłoszonym w dniu 16 V 1945, przytoczę szereg dalszych spostrzeżeń klinicznych. We wszystkich przypadkach, które będę omawiał, sprawę uszną rozpoznano wcześniej badaniem oto-pediatrycznym niż otoskopowym, lub nawet nakłuwaniem błony bębenkowej. Przypomnę, że przez badanie oto-pediatryczne rozumiemy całokształt badania, polegającego na 1) wywołaniu bólu przez uciskanie uszu niemowlęcia, zdradzającego się objawami odczynowymi, 2) stwierdzeniu ogólnych objawów przedmiotowych (niestrawność, jadzica, gorączka, zaburzenie przytomności, leukocytoza, odwodnienie, stałe ubywanie ciężaru ciała, nie ustępowanie objawów niestrawności i jadzicy nawet w czasie diety wodnej) i 3) wykluczeniu schorzeń takich, jak ropień przewodu słuchowego, ogólne zakażenie pałeczką okrężnicy, zapalenie pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych, ogólne zwykłe i gruźlicze zakażenie, schorzenie grypowe, czerwonka, tyfus, zapalenie otrzewnej, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, a wreszcie uczulica pokarmowa (alergia). Chorych badano równolegle w Klinice dziecięcej i w przychodni Kliniki chorób uszu, nosa i gardła U. J.

Przypadek pierwszy: Dotyczy 3-miesięcznego chłopczyka, W. L. przyjętego do naszej Kliniki 26 VII 45. U niemowlęcia tego rozpoznano w przychodni Kliniki: *Toxicosis alimentaris*, bo też rzeczywiście choroba, która zaczęła się 20 VII czyszczeniami i wymiotami, przebiegała wśród objawów jadzicy pokarmowej. W narządach wewnętrznych zmian chorobowych nie wykazaliśmy. W moczu był tylko ślad białka, a osad nie zawierał składników nieprawidłowych. Ciałek białych w 1 mm³ krwi było 13.800. Badanie oto-pediatryczne wskazywało na schorzenie uszu, co potwierdzono badaniem otoskopowym. Obie błony bębenkowe nakłuto 27 VII, a 29 VII nakłuto prawą błonę bębenkową, przy czym nie stwierdzono wypływu żadnej treści ani bezpośrednio po nakłuciu, ani też później. Gorączka w pierwszym dniu pobytu dziecka w Klinice wynosiła 39⁰, w ciągu 7-miu dni obniżyła się stopniowo do poziomu prawidłowego. Wymioty ustąpiły w 5-ym dniu, a stolec był prawidłowy już w 8-ym dniu spostrzegania klinicznego. Odżywianie polegało na karmieniu dziecka pokarmem kobiecym i mlekiem białkowym. Ponieważ chory wrócił do zdrowia, rodzice zabrali go do domu. Muszę jednak tu zaznaczyć, że mimo ogólnej poprawy zdrowia dziecka, oddziaływało ono jednakże stale objawami wyraźnego niepokoju na uciskanie uszu i okolicy wyrostków sutkowych, a przy tym w dniu wypisania stwierdzono u niego podgorączkową ciepłotę. Już nazajutrz w domu wystąpiły u chorego czyszczenia, wymioty, oraz gorączka, to też 6 VIII rodzice oddali go znowu do Kliniki. Gorączka wynosiła 38⁰, ciemiączko było zapadnięte, rysy twarzy były zaostrzone, skóra była mniej sprężysta, ciężar ciała 4.980 g, a więc w przeciągu trzech dni dziecku ubyło na wadze 520 g, ogólnie zaś robiło wrażenie ciężko chorego. Narządy wewnętrzne były bez zmian chorobowych. Badanie oto-pediatryczne wskazywało, że u chorego chodziło o zapalenie uszu. Badaniem otoskopowym stwierdzono 7 VIII, że obie błony bębenkowe były lekko zaróżowione i wciągnięte. Zmiany te określił otolog jako *status post otitidem*. 8 VIII wykonano nakłucie obydwóch przedsionków usznych, przy czym stwierdzono tylko ślad wydzieliny śluzowej. Wieczorem tegoż dnia zauważono śluzowo-ropny wyciek z prawego ucha. 9 VIII badanie otoskopowe wykazało, że obie błony bębenkowe były silnie przekrwione, zaczerwienione i wypuklone, a z prawego ucha przez poprzednio nakłutą błonę wydzielała się treść śluzowo-ropna. Ze względu na spadek wagi ciała, otolog zaproponował *antrotomia ambilateralis*. W tymże dniu badanie płynu mózgowo-rdzeniowego nie wykazało w nim zmian chorobowych. Ilość ciałek białych w jednym mm³ krwi wynosiła 10.200, a gorączka podniosła się do 39,5⁰. Dziecko było przeważnie nieprzytomne. Ze względu na beznadziejny stan dziecka, rodzice zabrali je do domu.

W omówionym przypadku musimy przyjąć, że sprawa chorobowa w zakresie uszu w czasie pierwszego pobytu dziecka w Klinice ustąpiła tylko pozornie. Takie okoliczności, jak dodatni wynik badania oto-pediatrycznego nawet w okresie, kiedy nastąpiła ogólna znaczna poprawa zdrowia niemowlęcia, dalej wzniesienie się ciepłoty ciała dziecka w 4-ym dniu po ustąpieniu ogólnych objawów, oraz ponownie nagłe i gwałtowne wystąpienie objawów chorobowych w krótkim czasie po rzekomym wyleczeniu, przemawiają za tym, że rzeczywiście sprawa uszna toczyła się u naszego chorego bez przerwy. Nie wiadomo tylko pod wpływem jakich czynników w pewnym okresie nie wywoływała ona ogólnych objawów, jak również nie wiadomo, dlaczego później nagle i gwałtownie ujawniła się znowu pod postacią silnej jadzicy. Po przedstawieniu przebiegu omawianego przypadku musimy się zastanowić, jakie właściwie należałoby tutaj zająć stanowisko lecznicze.

Zanim na to pytanie odpowiemy, musimy przypomnieć sobie, jakie wyniki dało badanie otosko-

[1]) wg wykładu, wygłoszonego na posiedzeniu Krak. Twa Lekarskiego w dniu 12. XII. 45., jako uzupełnienie wykładu, wygłoszonego pod tym samym tytułem w dniu 16. V. 45.

powe. Otóż w drugim dniu powtórnego pobytu chorego w Klinice w czasie, kiedy jego ogólny stan zdrowia nie był jeszcze zbyt ciężki, kiedy badanie oto-pediatryczne było wyraźnie dodatnie, badanie otoskopowe wykazało *status post otitidem* i tym samym upoważniało tylko do dalszego spostrzegania. Nakłucie przedsionków, wykonane w trzecim dniu 2-go pobytu chorego w Klinice, wykazało tylko ślad wydzieliny śluzowej. Badanie otoskopowe, przeprowadzone w 4-ym dniu klinicznego spostrzegania wykazało już wyraźne obustronne zmiany zapalne błony bębenkowej. Na podstawie oto-pediatrycznego badania, którego wyniki od samego początku były niezmiennie dodatnie i wskazywały, że niewątpliwie przyczyną tak ciężkiego schorzenia dziecka było zapalenie uszu należało wykonać antrotomię bezzwłocznie po powtórnym przyjęciu chorego do Kliniki, kiedy stan jego nie był jeszcze beznadziejny. Uprawnienie do zabiegu, na które czekał otolog, a które miał mu dać dopiero odpowiedni wynik badania otoskopowego, otrzymał on wprawdzie w 4-ym dniu spostrzegania, lecz otrzymał je wtedy, kiedy stan dziecka był już beznadziejny. Omówiony przypadek wskazuje chyba niezbicie na to, że nie wolno nam polegać jedynie na tym sposobie badania, przy pomocy którego wprawdzie dochodzimy do właściwego rozpoznania, ale niestety, jak to wynika ze spostrzegania w wielu przypadkach, zwykle dopiero wtedy, kiedy na wykonanie zabiegu jest już zapóźno.

Wynik badania otoskopowego w omawianym przypadku przypomina bardzo wynik tego badania w przypadku W. S., omówionym przeze mnie w pierwszym wykładzie. W przypadku tym mianowicie, podobnym zresztą i pod względem klinicznym do obecnie omawianego, mimo ujemnego wyniku badania otoskopowego, przeprowadzonego bezpośrednio przed zabiegiem, odkucie lewego wyrostka sutkowego wykryło ropę. A trzeba podkreślić, że właśnie w lewym uchu stwierdzono wtedy, iż błona bębenkowa lewa była zupełnie blada i wciągnięta. Dzięki tylko temu zabiegowi — do przeprowadzenia którego nie upoważniał przecież wcale wynik badania otoskopowego, co zresztą oświadczył wówczas otolog — chory szybko wrócił do zdrowia.

P r z y p a d e k d r u g i: Chodziło tu o 3-miesięczną dziewczynkę, M. K., u której 16. VII. 45, wystąpiły czyszczenia i wymioty. Waga ciała przy przyjęciu do Kliniki, tj. 23. VII., wynosiła 3.260 g. Narządy wewnętrzne były bez zmian chorobowych. Mocz składników nieprawidłowych nie zawierał. Badanie oto-pediatryczne było dodatnie. Niepokój dziecka wzmagał się wyraźnie przy uciskaniu jego lewego ucha. Badanie otoskopowe jeszcze w dniu 27. VII., a więc w 4-ym dniu spostrzegania, było ujemne. Dopiero 3. VIII. stwierdzono otoskopowo zapalenie obu uszu i 4. VIII. otolog miał dokonać obustronnego nakłucia błon bębenkowych, którego jednakże nie zdążył wykonać, gdyż dziecko zmarło. W ciągu 12-dniowego spostrzegania klinicznego dziecko często wymiotowało, a stolce były stale niestrawnościowe. Ciepłota ciała była przeważnie prawidłowa, a tylko w 2-im, 8-ym, 9-ym i w dniu zejścia podniosła się do 37.8^0. Do 6-go dnia spostrzegania chora przybywała nawet na wadze, a dopiero od 7-ego dnia zaczęła już stale ubywać tak, że w dniu zejścia, tj. 4. VIII., ważyła 3.010 g. Badanie pośmiertne wykazało: *Otitis media purulenta ambilateralis. Gastroenteritis acuta. Bronchiolitis cat.*

W przypadku tym badanie oto-pediatryczne o wiele wcześniej zwróciło uwagę na zapalną sprawę w uszach, niż badanie otoskopowe. Moim zdaniem, jakkolwiek gołem okiem na zwłokach nie wykazano zmian chorobowych w wyrostkach sutkowych, to jednakże, gdybyśmy byli kość tę badali histologicznie, najprawdopodobniej wykazalibyśmy w niej zmiany. W przypadku tym należało wykonać antrotomię zaraz po przyjęciu chorej do Kliniki. Zaczynające się bowiem wyniszczenie dziecka (4-miesięczne niemowlę ważyło tylko 3.260 gramów), stały, i to od początku spostrzegania klinicznego, dodatni wynik badania oto-pediatrycznego i wreszcie stale utrzymujące się objawy jawnej niestrawności, wszystko to przy jednoczesnej nieobecności zmian w narządach wewnętrznych, przy ujemnym wyniku badania moczu, było wskazaniem do tego zabiegu i to nawet mimo ujemnego wyniku badania otoskopowego. Jakkolwiek nie wiadomo, czy zabieg ten, choćby był wykonany już w pierwszym dniu po przyjęciu dziecka do Kliniki byłby je uratował, to jednakże należało go wykonać, albowiem w najlepszym razie mógł on przecież uratować chorego, a w najgorszym mogło nastąpić to, co nastąpiło i bez zabiegu, a co niestety zdarza się stosunkowo o wiele częściej w przypadkach nieoperowanych, niż w przypadkach operowanych. Ponieważ przedłużające się spostrzeganie otiatryczne po największej części kończy się niepomyślnym zejściem, powinno się dla dobra chorego ryzykować zabieg, nie czekając aż otrzyma się — zresztą niezawsze a przy tym tak często spóźniony — dodatni wynik badania otoskopowego.

P r z y p a d e k t r z e c i: Tyczy się 1-miesięcznej dziewczynki, J. D. O., przyjętej do Kliniki 26. II. 45, z powodu od 20. II. utrzymujących się czyszczeń, wymiotów i kaszlu. Niemowlę ważyło 3.450 gramów. Badanie przedmiotowe stwierdziło tylko nieżyt oskrzeli. Mocz był prawidłowy. Przez pierwsze 12 dni spostrzegania objawy niestrawności były znikome. W tym okresie dziecku przybyło nawet na wadze 40 gramów. 10. III., a więc w 13-ym dniu spostrzegania nastąpiło nagłe zaostrzenie objawów niestrawności, skóra stała się blada, mniej sprężysta, ciemiączko zapadło się, a ciepłota ciała podniosła się do 38.5^0. Od tego też czasu wynik badania oto-pediatrycznego był dodatni. 13. III., kiedy rano ciepłota wzniosła się do 38.5^0, wykonano nakłucie obu błon bębenkowych, jednakże z ujemnym wynikiem. Mimo to ciepłota ciała obniżyła się do poziomu prawidłowego, na którym utrzymywała się aż do 27. III. W dniu tym podniosła się ona znowu do 37.8^0. Nakłuto wówczas prawą błonę bębenkową, także tym razem z wynikiem ujemnym. Tymczasem czyszczenia utrzymywały się nadal, ciężar ciała powoli, ale stale obniżał się, chora wyglądała źle i gorączkowała, niekiedy nawet do 39.5^0. Od 5.—17. IV. ciepłota ciała była znowu prawidłowa. 11. IV. wykonano nakłucie obu błon bębenkowych, przy czym z prawego ucha wypłynęła treść śluzowa, a z lewego ucha tylko krew.

18. IV., tj. w 29 dniu choroby uszu, licząc od dnia 10. III., od kiedy to badanie oto-pediatryczne wypadło dodatnio, w którym to czasie dziecko było już bardzo słabe i znacznie odwodnione, mimo dwurazowych wlewań fizjolog. roztworu soli kuchennej — wykonano obustronną antrotomię. Po odkuciu kości stwierdzono w przedsionku znaczną ilość gęstej ropy. Po zabiegu dziecko gorączkowało codziennie do 38.5^0, a raz nawet do 39.5^0. Od 4—5. V., tj. do dnia, w którym dziecko zmarło, ciepłota jego była prawidłowa. Jakkolwiek dziecku ubyło na wadze tylko 200 gramów, ubytek ten wybitnie jednak odbił się ujemnie na ogólnym wyglądzie dziecka, które pod koniec życia było podobne do mumii. Badanie pośmiertne, wykonane w Zakładzie Anat. Pat. U. J. wykazało: *Gastroenteritis cat. chron. atroph. Steatosis hepatis. Bronchiolitis purulenta. Bronchopneumonia cat. Status post operationem ambilat. propter otitidem et mastoiditidem ambilat.*

W omówionym przypadku należy przyjąć, że sprawa uszna była powikłaniem zakażenia grypowego i zapalenia gardła, a rozpoczęła się właśnie dopiero w 13-ym dniu klinicznego spostrzegania, tj. 10. III. kiedy to nagle pogorszyło się zdrowie dziecka i od kiedy wynik oto-pediatrycznego badania był dodatni. Pomimo ujemnego wyniku nakłuwania błon usznych, wobec dodatniego wyniku oto-pediatrycznego badania — antrotomię należało wykonać o wiele wcześniej — moim zdaniem — najpóźniej około 30. III., kiedy to chora po nakłuciu prawej błony bębenkowej przez parę dni gorączkowała. Brak ropotoku po nakłuciu błon bębenkowych, wykonanym na 5 dni przed zabiegiem, nie świadczył wcale o tym jakoby wówczas nie było jeszcze ropy w uchu środkowym, bo wobec braku jakiejkolwiek innej przyczyny w naszym przypadku tylko ona mogła być wówczas powodem tak ciężkiego ogólnego schorzenia. Ta okoliczność przemawia tylko za tym, że nie tylko otoskopowe badanie, ale nawet nakłuwanie błon usznych nie jest sposobem, na którym by można bezwarunkowo oprzeć rozpoznawanie omawianej sprawy chorobowej. Dlatego też wydaje mi się, że badanie otoskopowe, nakłuwanie błon bębenkowych, a nawet nakłuwanie przedsionków (przypadek pierwszy) winny mieć rozstrzygające znaczenie tylko wtedy, kiedy ich wynik jest dodatni, a natomiast, jeżeli jest ujemny, to o naszym rozpoznaniu i wskazaniu do zabiegu winien rozstrzygać wynik badania oto-pediatrycznego i brak poprawy zdrowia dziecka w ciągu następnych paru dni.

Zapalenie płuc w naszym przypadku było tylko sprawą schyłkową. Zejście śmiertelne nastąpiłoby i bez niego, albowiem ogólny zły stan dziecka już na długo przed zejściem zmuszał nas do niekorzystnego rokowania.

Przypadek czwarty: 2 i 1/2-miesięcznego chłopczyka, M. Rz., przyjęto do Kliniki 31. VII. 45 roku w 7-ym dniu choroby z rozpoznaniem *enterocolitis*. Od 25. VII. wystąpiły u niego czyszczenia (na dobę około 10 stolców płynnych, zwarzonych ze śluzem), oraz wymioty. Ciężar ciała przy przyjęciu 2790 g. W narządach wewnętrznych zmian chorobowych nie stwierdziliśmy. Mocz był prawidłowy. Badanie oto-pediatryczne było dodatnie. Ilość ciałek białych w 1 mm^3 krwi wynosiła 7.000. Ciepłota ciała była podgorączkowa. W dniu 3. VIII. otoskopowo stwierdzono zapalenie lewego ucha środkowego, a nazajutrz bez nakłuwania błony bębenkowej pojawił się ropotok. 7. VIII. rodzice zabrali chorego do domu mimo podwyższonej ciepłoty, niestrawnościowych stolców i ubytku wagi ciała. 10. VIII. chorego przyjęto na oddział dziecięcy szpitala św. Łazarza. Ważył on wtedy 2.550 gramów, a gorączka wynosiła 39^0. W dniu przyjęcia dziecka na Oddział, tj. w 17-ym dniu choroby, wykonano lewostronną antrotomię. Po zabiegu ciepłota ciała obniżyła się wprawdzie do poziomu podgorączkowego, jednakże objawy niestrawności nie ustępowały, a dziecko przy tym ubywało na wadze. Zgon nastąpił w 6-ym dniu po zabiegu. Badania pośmiertnego nie wykonano. Przez cały czas spostrzegania klinicznego i na Oddziale dziecko było żywione maślanką i pokarmem kobiecym.

W przypadku tym należy przyjąć, że sprawa chorobowa od początku polegała na schorzeniu uszu, a objawy niestrawności były tylko sprawą wtórorzędną. Za tym przemawia dodatni wynik badania oto-pediatrycznego od początku spostrzegania klinicznego. Z wynikiem badania oto-pediatrycznego pokrywał się wynik badania otoskopowego, ale tylko częściowo, albowiem to ostatnie wykazywało zapalenie lewego ucha, gdy tymczasem pierwsze zapalenie obu uszu. Ze względu na to, że sprawa trwała już od kilku dni, a stan dziecka stale się pogarszał, należało, moim zdaniem, wykonać antrotomię bezzwłocznie po przyjęciu dziecka do Kliniki. Niekorzystne zejście w omawianym przypadku, i to mimo usunięcia ogniska ropnego z ucha lewego, ale tylko lewego, wobec ujemnego wyniku badania otoskopowego ucha prawego, należałoby tłumaczyć całkowitym wyczerpaniem się sił życiowych niemowlęcia wskutek zmian w narządach miąższowych, wywołanych długotrwałą sprawą ropną w uchu lewym. Tłumaczenie to może być słuszne. Jednakże więcej jest prawdopodobne, że to niekorzystne zejście nastąpiło wskutek sprawy ropnej, toczącej się dalej w ustroju, a mianowicie w uchu prawym. Do takiego twierdzenia upoważnia nas stałe oddziaływanie niemowlęcia na uciskanie ucha prawego.

Przypadek piąty: 4-miesięcznego chłopczyka, R. J. z powodu dłużej trwających czyszczeń przyjęto do Kliniki 24. VII. 45., gdyż od 17. VII. ogólny stan dziecka znacznie się pogorszył. W narządach wewnętrznych zmian chorobowych nie stwierdziliśmy. W moczu był śladzik białka, a w osadzie 2—5 leukocytów w polu widzenia, oraz poszczególne krwinki czerwone. Od chwili przyjęcia wynik badania oto-pediatrycznego był dodatni, badanie otoskopowe było jednakże ujemne. Dopiero 28. VII., a więc w 4-ym dniu spostrzegania, stwierdzono otoskopowo zapalenie lewego ucha środkowego. 3. VIII. nakłuto obie błony bębenkowe. Po nakłuciu tych błon aż do śmierci dziecka wypływała z uszu tylko nieznaczna ilość wydzieliny ropnej. Ciepłota ciała do 31. VII. była prawidłowa, natomiast od tego dnia wznosiła się do 37.8^0. W 4-ym dniu po nakłuciu błon usznych ciepłota była znowu prawidłowa, a dopiero w dzień przed zejściem podniosła się do 38.4^0. Ciężar ciała dziecka stale się obniżał tak, że w dniu zejścia dziecko

ważyło 3.190 g (przy przyjęciu 1620 g). Badanie pośmiertne wykazało: *Otitis purulenta ambilateralis. Enteritis. Pneumonia paravertebralis. Steatosis hepatis.*

W omawianym przypadku należy podkreślić, że wynik badania oto-pediatrycznego był o wiele wcześniej dodatni, niż wynik badania otoskopowego. Ze względu na znaczne wyniszczenie dziecka nie myśleliśmy nawet o wykonaniu zabiegu. Jeżeli chodzi o stosunek sprawy usznej do niestrawności w naszym przypadku, to albo zapalenie uszu było sprawą wtórorzędną, a niestrawność sprawą pierwotną, albo też mogło być odwrotnie. Zwykle przyjmuje się, że zapalenie uszu w przypadkach przewlekłego zaburzenia odżywiania jest następstwem osłabienia oporności chorego wskutek niedożywienia. Zapewne, że z tą możliwością musimy się liczyć, ale nim ją przyjmiemy, musimy, i to w samym początku niestrawności wykluczyć zapalenie uszu. Tymczasem, jak to wynika z historii chorób, a mianowicie z wywiadów, dalej z rozpoznań lekarzy, skierowujących dzieci do Kliniki, o schorzeniu uszu w tych przypadkach prawie że się nie myśli. A jednak przynajmniej w 80% przypadków, przyjmowanych do Kliniki z rozpoznaniem li tylko schorzenia przewodu pokarmowego rozpoznajemy, i to najczęściej już w pierwszym dniu, sprawę uszną przy pomocy badania oto-pediatrycznego. Rozpoznanie pediatryczne często dopiero po paru dniach znajduje potwierdzenie w wyniku badania otoskopowego, lub — niestety — czasami w czasie badania pośmiertnego. Ten stan przemawia za tym, że nie chodzi tu o zapalenie uszu, które wywiązało się właśnie w chwili przyjęcia dziecka do Kliniki, tylko, że poprostu wówczas dopiero zwrócono uwagę na sprawę, która już poprzednio musiała się toczyć od pewnego czasu. Oczywiście, jeżeli się rozpoznaje w podobnych przypadkach zapalenie uszu pod koniec życia chorego, lub dopiero na zwłokach, to nic dziwnego, że zapalenie uszu uważa się jedynie za niewinną sprawę schyłkową. Na podstawie spostrzeżeń klinicznych musimy jednakże powiedzieć, że jeżelibyśmy już na początku każdej niestrawności myśleli o zapaleniu uszu, jako jej przyczynie, to przez wczesne i odpowiednie, bo przyczynowe leczenie, uniknęlibyśmy w wielu przypadkach zaburzeń z odżywiania następstw takich, jak zaniku (*atrophia*), czy też jadzicy (*toxicosis alimentaris*). To też leczenie zaburzeń pokarmowych bez uwzględnienia zapalenia uszu, jako możliwego przyczynowego czynnika niestrawności, czy też wcale często występującej jadzicy pokarmowej uważać należy bezwarunkowo za błąd sztuki lekarskiej.

I znowu w tym przypadku, podobnie jak w 3-cim, zapalenie płuc należy uważać za sprawę schyłkową u osobnika wyniszczonego sprawą chorobową uszną i jelitową.

Przypadek szósty: Tyczy się chłopczyka 3-miesięcznego, W. G., którego przyjęto do Kliniki 6. VIII. 45. Rozpoznanie lekarza, skierowującego dziecko do leczenia brzmiało: zanik niemowlęcy. U niemowlęcia tego na 10 dni przed przyjęciem do Kliniki wystąpiły czyszczenia. Stolce były płynne, zwarzone, zielone ze śluzem. Waga 1650 g. Narządy wewnętrzne były bez zmian chorobowych. W moczu tylko śladzik białka, a w osadzie nic szczególnego. Badanie oto-pediatryczne było dodatnie. Zwłaszcza uciskanie lewego ucha powodowało szczególny niepokój u dziecka. Badanie otoskopowe było wtedy ujemne. Dopiero 11. VIII., a więc w 4-ry dni później wynik tego badania był następujący: „lewa błona uszna w okolicy tylno-górnej zaczerwieniona i nieco wypuklona (*otitis media acuta sinistra*). Przez cały czas spostrzegania stolec był niestrawnościowy i to mimo przeciwniestrawnościowej diety. Dziecku stale ubywało na wadze i w dniu, w którym je rodzice zabierali do domu — było ono już wtedy w beznadziejnie ciężkim stanie — ważyło 2.500 gramów. Należy podkreślić, że ciepłota przez cały czas spostrzegania była prawidłowa, a tylko w dniach 9 i 14. VIII. wzniosła się do 38°.

Przypadek ten przytaczam tylko jako przykład niezgodności wyniku badania oto-pediatrycznego z wynikiem badania otoskopowego. Oczywiście dziecko było przyjęte już w stanie takiego wyniszczenia, że nie mogło być mowy o tym, aby zabieg mógł cośkolwiek pomóc. Nie ulega chyba wątpliwości, że czynnikiem przyczynowym niestrawności w omawianym przypadku od samego początku musiała być sprawa uszna, o której jednakże lekarz, skierowujący dziecko do Kliniki nie wspominał ani słowem. Ale przecież dzieje się to na porządku dziennym i w tych przypadkach zwyczajnie rozpoznanie ogranicza się właściwie tylko do nazwania po łacinie wtórorzędnych objawów zasadniczego cierpienia, które pomija się zwykle milczeniem, bo też przeważnie w podobnych przypadkach nie myśli się o nim wogóle, a niestrawność, czy też jadzicę uważa się za wynik błędów dietetycznych.

Przypadek siódmy: U 4-miesięcznego chłopczyka, E. O., przyjętego do Kliniki 21. III. 45. z rozpoznaniem *enterocolitis* choroba rozpoczęła się na miesiąc przedtem czyszczeniami, które na krótko przed przyjęciem wzmogły się, przy czym pojawiły się wtedy również i wymioty.

W wywiadach nie stwierdzono uczuleniowego, rodzinnego obciążenia. Gorączka wynosiła w dniu przyjęcia dziecka 39°. Waga 5.250. Skóra była prawidłowa. Wszystkie badania dodatkowe były ujemne, a narządy wewnętrzne zmian chorobowych nie wykazywały. Od samego początku badanie oto-pediatryczne wskazywało, że chodziło tu o obustronne schorzenie uszu. Otoskopowo w dniu przyjęcia stwierdzono, że błona uszna, ale tylko po prawej stronie była zaczerwieniona i nieco wypuklona. Błonę tę nakłuto dopiero 26. III., ale nie stwierdzono przy tym żadnego wypływu. 28. III. badanie otoskopowe wykazało, że prawa błona uszna była blada, że natomiast lewa błona była w tylno-górnym odcinku lekko zaczerwieniona. 31. III. nakłuto ją, a z otworu po nakłuciu wypływała ropa. 1. IV. znowu prawa błona uszna w tylno-górnym odcinku była zaczerwieniona. Ciepłota ciała dziecka już 22. III. była prawidłowa i dopiero od 28. III. wznosiła się codziennie do 37.6°. Stolec przez cały czas spostrzegania był niestrawnościowy. Dziecku ubywało na wadze i w dniu 3. IV., kiedy na własne żądanie rodzice zabrali je do domu, ważyło ono 4.730 gramów (w ciągu 13 dni ubyło mu 520 gramów). 5. IV. chorego przyjęto ponownie do Kliniki z powodu znacznego pogorsze-

nia się jego zdrowia. I tak, stolce były liczniejsze, płynne, zwarzone ze śluzem, dziecko gorączkowało i ubywało na wadze w przeciągu 2 dni 210 gramów. Ciepłota w dniu ponownego przyjęcia wynosiła 38.6⁰. W narządach wewnętrznych zmian chorobowych nie stwierdziliśmy. Ilość ciałek białych w 1 mm³ krwi wynosiła 10.200. 8. IV. wykonano nakłucie prawej błony bębenkowej i wydobyto 0.3 cm³ ropy. Błona bębenkowa lewa w tym czasie była zupełnie blada. 10. IV. wykonano obustronną antrotomię, przy czym stwierdzono w obu wyrostkach sutkowych dużą ilość gęstej ropy. Przez dwa dni po zabiegu dziecko gorączkowało, a dopiero w trzecim dniu ciepłota ciała obniżyła się do poziomu prawidłowego. Od 21—23. IV. dziecko znowu gorączkowało do 39.6⁰. W tym czasie w moczu stwierdzono białko a w osadzie 5—20 leukocytów w polu widzenia i dość liczne pałeczki okrężnicy. Po zalkalizowaniu moczu 10%-ym roztworem cytrynianu sodowego (5 × dz. po łyżeczce od herbaty) mocz już 24. IV. nie zawierał składników chorobowych. Gorączka obniżyła się do ciepłoty prawidłowej. Stolce były jednakże nadal niestrawnościowe, dziecko dość często wymiotowało i ubywało na wadze.

Niestrawność ta — wobec usunięcia z ustroju ogniska ropnego, nieobecności zmian w narządach wewnętrznych, oraz nieprawidłowych składników w moczu, wreszcie wobec ujemnych prób tuberkulinowych — mogła być wywołana albo przez zmiany chorobowe gruczołów trawiennych, albo też uczulicą pokarmową. Dodatni wynik próby Vaughana z maślanką krowią wskazał na właściwą przyczynę niestrawności. Wobec tego odżywialiśmy dziecko odtąd mieszanką mleka koziego. Przez pierwsze 4 dni, kiedy prócz tej mieszanki chory wypijał na dobę jeszcze około 200 gramów pokarmu kobiecego, stolce były niestrawnościowe, a dopiero od czasu, kiedy pokarm kobiecy odstawiono, stolec był prawidłowy i dziecko zaczęło przybywać na wadze. 28. IV. przetoczono 50 cm³ krwi matki. Rany pooperacyjne goiły się dobrze tak, że 8. V. zdjęto już całkowicie opatrunek i dziecko jako zdrowe zabrano do domu.

11. V. przyjęto to niemowlę po raz trzeci do Kliniki, albowiem 9. V. wystąpiły czyszczenia. Waga przy przyjęciu 4.150 g (wypisano z wagą 4,370 g). Narządy wewnętrzne były bez zmian chorobowych. W moczu stwierdzono ślad białka, a w osadzie 5—10 leukocytów w polu widzenia, oraz liczne pałeczki okrężnicy. Po doustnym zastosowaniu cytrynianu sodowego w ciągu 2 dni nastąpiło całkowite wyleczenie. Przez cały czas spostrzegania ciepłota ciała była prawidłowa. Od 15. V. dziecko zaczęło przybywać na wadze tak, że w ciągu ostatnich 5 dni przed wypisaniem przybyło mu 320 gramów.

W dniu 23. V. przyjęto niemowlę do Kliniki po raz czwarty. Od 21. V. mianowicie wystąpiły u niego ponownie czyszczenia, wzdęcie brzuszka, odbijanie i wymioty, a przy tym dziecko straciło łaknienie. Narządy wewnętrzne były bez zmian chorobowych. Mocz był prawidłowy. W okolicy prawego wyrostka sutkowego stwierdzono ropień wielkości ziarna grochu, który 30. V. znacznie się powiększył a granice jego gubiły się w obocznym obrzęku. Ropień ten nacięto w klinice laryngologicznej, przy czym stwierdzono, że nie był on w związku z uchem. Do 7. VI. stolce były mniej więcej prawidłowe i dziecku nie ubywało na wadze. Dopiero od 7. VI. stolce były wybitnie niestrawnościowe, oraz zawierały domieszkę krwi. W tym czasie waga ciała z 4.060 g spadła do 3.450 gramów, a ogólnie rozwinął się obraz zaniku. Ciepłota ciała przez cały czas spostrzegania była prawidłowa, a tylko 28. i 29. V. wzniosła się ona do 38.5⁰, a 11. V. nawet do 39⁰. Do 7. VI. odżywiano chorego mieszanką mleka koziego, potem karmiono go kozią maślanką. 12. VI. niemowlę zmarło.

W omawianym przypadku uderza to mianowicie, że ropienie w lewym wyrostku sutkowym toczyło się bez jakiegokolwiek odczynu zapalnego lewej błony bębenkowej. Nasuwa się przeto pytanie, co skłoniło otologa do wykonania lewostronnej antrotomii, skoro badanie otoskopowe lewej błony było ujemne, a i okolica wyrostka sutkowego lewego nie przedstawiała żadnych zmian chorobowych. Albo otolog wykonał lewostronną antrotomię, gdyż zdawał sobie sprawę, że *mastoiditis* bywa najczęściej obustronną, lub też musiał się kierować badaniem oto-pediatrycznym. A teraz pomyślmy, coby się stało, gdyby zabieg wykonano jedynie na prawym wyrostku sutkowym, a przecież tylko do tego upoważniał wynik badania otoskopowego. Otóż wówczas w lewym wyrostku sutkowym pozostałoby ukryte ognisko ropne i niewątpliwie oddziaływałoby ono niekorzystnie na przebieg sprawy. To też Keller słusznie podkreśla, że należy operować zawsze obustronnie i podnosi, że, o ile zabieg był wykonany w odpowiednim czasie, to nie raz, mimo wprost beznadziejnego stanu chorych, wracają oni do zdrowia. Autor zaznacza, że po zabiegu i to niekiedy już w ciągu kilku godzin, następuje odjadzenie ustroju, ustępują wymioty i w następnym, a najdalej w 3-cim dniu, zaczyna wzrastać ciężar ciała, jakkolwiek gorączka może utrzymywać się jeszcze przez kilka dni. W naszym przypadku sprawa toczyła się niewątpliwie u niemowlęcia uczulonego. Brak w wywiadach rodzinnego obciążenia uczuleniowego, brak jakichkolwiek zmian skórnych, natomiast dodatni wynik badania oto-pediatrycznego, nie wskazywał wówczas na uczulicę pokarmową, ale raczej przemawiał za tym, że przyczyną tak ciężkiego schorzenia musiały być uszy. Że sprawa uszna była bezpośrednio przyczyną ogólnego schorzenia niemowlęcia, świadczy powrót jego do zdrowia, jakkolwiek przejściowy, po wykonaniu zabiegu i usunięciu ropy z uszu. Inna sprawa, że tak schorzenie jelitowe, jak i uszne, być może, nie byłoby tak ciężkie, gdybyśmy usunęli z pożywienia na samym początku choroby szkodliwy wywoływacz, albowiem wtedy sprawa mogłaby się wyleczyć jeszcze w nieżytowym okresie zapalenia ucha. Nieżyt błony śluzowej, a zwłaszcza przewlekający się pod wpływem działania wywoływacza, musi powodować zmniejszenie się oporności śluzówki i przyczyniać się niewątpliwie chyba do ułatwienia działalności zarazków ropotwórczych. U niemowląt uczulonych, błony śluzowe, a również i skóra są jakgdyby w pogotowiu zapalnym. To też wszelkie sprawy zapalne tak błon śluzowych, jak i skóry występują u tych dzieci o wiele częściej niż u nieuczulonych, a przy tym sprawy te przebiegają u uczulonych uporczywiej i mogą prowadzić do groźniej-

szych powikłań, o ile nie przeprowadzi się przyczynowego, a więc dietetycznego leczenia. Ciekawym jest nagłe w naszym przypadku pogarszanie się zdrowia niemowlęcia w domu. Najwidoczniej matka nie przestrzegała przepisów dietetycznych i podawała niemowlęciu w jakiejś postaci wywoływacz mleka krowiego, a ten wpływał niekorzystnie na nieżyt błony śluzowej ucha środkowego i wyrostków sutkowych, oraz nieżyt jelit, to znowu na zapalenie pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych, lub wreszcie na ropowicę głowy i przyczynił się w ten sposób do ostatecznego załamania się sił życiowych niemowlęcia.

Przypadek ósmy: U 4$^1/_2$-miesięcznego chłopczyka, przyjętego do Kliniki 23. V. 45. z rozpoznaniem *toxicosis alimentaris*, wystąpiły 3. V. czyszczenia. Od 20. V. chory gorączkował, wymiotował i stracił łaknienie, a poza tym był apatyczny, senny i ubywał na wadze. Ciężar ciała 4.450 g. Skóra była blada, zwiotczała, narządy wewnętrzne były wolne od zmian. Mocz prawidłowy. Ciepłota ciała była prawidłowa. Po 24-godzinnej głodówce, a potem po karmieniu maślanką, stolce stały się zupełnie prawidłowe i dziecku zaczęło przybywać na wadze (do 5. VI. przybyło mu 500 gramów). 4. VI. ciepłota podniosła się do 38°, a dziecko na uciskanie uszu oddziaływało znacznym niepokojem. Wynik badania otoskopowego w dniach 5, 7 i 9. VI. był jeszcze całkowicie ujemny. 13. VI. pojawił się samoistnie ropotok z obu uszu, przy czym należy podnieść, że ciepłota ciała obniżyła się do poziomu prawidłowego na dwa dni przedtem. 15. VI., kiedy ropa przestała wypływać z uszu, dziecko znowu zagorączkowało, a stolce były liczniejsze, płynne, zwarzone i zawierały śluz. Chory ubywał na wadze. Dziecko stale oddziaływało żywo na uciskanie jego uszu. 18. VI. otoskopowo stwierdzono ropne, obustronne zapalenie ucha środkowego. Ilość ciałek białych w 1 mm³ krwi wynosiła 8.200. Dnia 21. VI., gdy dziecko było już bardzo słabe, wykonano obustronną antrotomię. Ropę stwierdzono w obu wyrostkach sutkowych. Po zabiegu dziecko gorączkowało dalej, a objawy niestrawności nie ustąpiły aż do zejścia śmiertelnego, tj. do 25. VI. W dniu tym dziecko ważyło 4.100 g. Najgwałtowniejszy ubytek wagi ciała, bo w ciągu doby 250 g, nastąpił w pierwszym dniu gorączki, tj. 18. VI.

W omówionym przypadku zapalenie uszu i wyrostków sutkowych spowodowało niestrawność, która przeszła następnie w jadzicę. Sprawę chorobową uszną w powyższym przypadku rozpoznano o wiele wcześniej badaniem oto-pediatrycznym niż otoskopowym. Ze względu na dodatni wynik badania oto-pediatrycznego, oraz na dość ciężki stan chorego, antrotomię należało wykonać o wiele wcześniej, a mianowicie najpóźniej około 15. VI., kiedy to stan dziecka wyraźnie się pogorszył.

Po rozważeniu tego wszystkiego, cośmy dotąd powiedzieli, musi się przyznać, że badania oto-pediatrycznego nie tylko nie powinno się lekceważyć, ale przeciwnie, jak narazie, należy mu przyznać rolę nawet nadrzędną. Musimy powiedzieć, że rozpoznawanie ukrytego zapalenia ucha środkowego i wyrostka sutkowego u niemowląt za pomocą tego badania, jak świadczą choćby już tylko przytoczone przypadki, nie ustępuje w niczym wynikom rozpoznawania za pomocą badania otoskopowego, czy też nakłuwania błon.

W wielu przypadkach, i to na kilka dni nawet wyprzedza ono rozpoznawanie otiatryczno-otoskopowe. Niekiedy wprost, wobec stale ujemnego wyniku otiatryczno-otoskopowego, dodatni wynik badania oto-pediatrycznego jest, a o ile nie jest, to powinien być, jak wymaga tego codzienne doświadczenie — jedynym drogowskazem dla naszego postępowania leczniczego. Twierdzenie to wynika z krytycznego ujmowania sprawy, a przede wszystkim jest wynikiem wysnucia wniosków z wszechstronnego spostrzegania klinicznego. Czyż takie okoliczności, jakie mieliśmy sposobność stwierdzić, choćby tylko w przypadkach W.S. i H.S., a omówionych przeze mnie w pierwszym wykładzie — nie przemawiają za tym, że badanie oto-pediatryczne winno mieć, mimo wszelkich zastrzeżeń, wobec braku innych pewnych, a przedmiotowych sposobów badania, rozstrzygające znaczenie? Jeszcze raz muszę to powtórzyć, co już powiedziałem w pierwszym wykładzie, że dopóki nie znajdziemy takiego sposobu badania, któreby pozwoliło na wcześniejsze i pewniejsze przedmiotowe rozpoznawanie ukrytego zapalenia ucha środkowego i wyrostków sutkowych, niż badanie otiatryczno-otoskopowe, to do tego czasu winno rozstrzygać o zabiegu badanie oto-pediatryczne. Do tego twierdzenia upoważniają przytoczone przypadki, oraz wiele jeszcze innych, których historii przebiegu choroby nie mogę przedstawić z powodu ich zaginięcia. Przypadki te tyczyły się przede wszystkim niemowląt, u których w bardzo wczesnym okresie niestrawności, czy też jadzicy *(toxicosis)* rozpoznano schorzenie uszu, opierając się zasadniczo na dodatnim wyniku badania oto-pediatrycznego. W wielu z tych przypadków przeprowadzona antrotomia (operował dr Hassmann i dr Szpunar) uratowała życie. Na dwadzieścia kilka operowanych dzieci, były zaledwie dwa zejścia śmiertelne. Te osiągnięcia lecznicze należy przypisać nie czemu innemu, jak tylko zabiegom wykonywanym wcześnie, a więc w czasie, kiedy oporność tych niemowląt nie była jeszcze zniszczona przewlekającą się chorobą.

U dzieci, uczulonych na jakieś białko, w razie nawet nieżytowego tylko zapalenia ucha środkowego, wykonania zabiegu nie uważałbym za błąd, a to wtedy mianowicie, kiedy albo nie możemy stwierdzić, co jest wywoływaczem, albo kiedy sprawa zapalna w uszach nie ustępuje, mimo wyłączenia wywoływacza z pożywienia, a przy tym, jeżeli połączona jest z ogólnym znacznym zaburzeniem zdrowia chorego. Jeżeli w spostrzeganym przez nas przypadku zapalenia ucha środkowego u niemowlęcia uczulonego doszło do zropienia, o czym należy myśleć wówczas, kiedy następuje nagłe i niekiedy gwałtowne pogorszenie ogólnego stanu niemowlęcia bez widocznych innych przyczyn — zabieg jest wówczas, moim zdaniem, bezwzględnie konieczny, o ile w ciągu najwyżej dwóch do trzech dni przy zachowawczym leczeniu nie osiągniemy należytej poprawy zdrowia chorego.

Być może, że w przypadkach omawianego cierpienia, w których, jak dotąd, leczenie sulfamidami nie daje należytych wyników — leczenie penicyliną wprowadzi nowy, łatwy, a skuteczny sposób zwalczania tego tak ciężkiego schorzenia, kończącego się bez zabiegu przeważnie zejściem śmiertelnym.

PIŚMIENNICTWO

Aleksander G.: Die Ohrenkrankenkheiten im Kindersalter, t. VII. w Hdb. d. Kdh. Pfaundler-Schlossmann, 1927. — Bloch H. i Merolla E. F.: Zbl. f. Kdh., t. 30. s. 678., 1935. — Comby J.: Arch. d. Méd. d. Enf., nr 10. 1937. — Guillemont: Zbl. f. Kdh., t. 32. , s. 524., 1937. — György E.: Zbl. f. Kdh., t. 29. s. 92. 1934; t. 32. s. 140. 1937; Arch. f. Kdh. t. 108, s. 13—30., 1936. — Gumiński W.: Choroby dzieci W. Jasińskiego, t. III. 1940. Wyd. „Ars Medici", Warszawa. — Keller W.: Mschr. f. Kdh., t. 89., s. 78—82, 1941 — Kleinschmidt H.: W Lehrbuch d. Kdh., wyd. 14, 1942. E. Feer. Jena. G. Fischer, s. 295. — Lange G.: Zbl. f. Kdh., t. 31. s. 511. 1937. — Miodoński J.: Przegląd lekarski, nr 1. s. 13—14 1945. — Michałowicz M.: Pediatria Polska, t. 13, s. 231—245. 1933. — Nowak T.: Przegląd lekarski, nr 1., s. 13. 1945 i nr 4—6, 1946. — Renaud: przyt. przez Comby'ego. — Ribadeau-Dumas, Ramadier, Guillon i L. Melletier: Bull. Soc. Pediatr., t. 34., s. 33—44. 1936. — Steinberger: przyt. przez Comby'ego. — Szasz A.: Mschr. f. Kdh., t. 71., s. 30—33. 1937. — Ten Bokkel A.: Zbl. f. Kdh., t. 30., s. 575., 1935.

Dr HENRYK KANIA — Kraków

Sutek mnogi zbłąkany

Z Oddziału Chirurgicznego Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Sutek zbłąkany *(mamma aberrata)* jest rzadko spotykanym zaburzeniem rozwojowym. W odróżnieniu od znacznie częściej spotykanego sutka dodatkowego *(mamma accesoria)*, który jest nadliczbowym narządem z wszystkimi jego składnikami, więc z gruczołem mlecznym, przewodami mlecznymi oraz brodawką, wykształconymi w różnym stopniu i spotykanymi zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet, sutek zbłąkany składa się tylko z tkanki gruczołowej i zdarza się tylko u kobiet. Rozwojowo jest zaburzeniem młodszym niż pierś dodatkowa, a powstaje przez odsznurowanie tkanki gruczołowej od głównej masy gruczołu mlecznego w późniejszym okresie życia płodowego, kiedy gruczoł jest już do pewnego stopnia wykształcony.

W większości podręczników chirurgicznych o sutku zbłąkanym wogóle nie ma wzmianki, a często też nie odróżnia się tych odrębnych jednostek i miesza się sutek zbłąkany ze sutkiem dodatkowym. W piśmiennictwie ginekologicznym zwracano więcej uwagi na fizjologiczne właściwości piersi zbłąkanej, w związku z czynnością narządów rodnych. W dostępnym dla mnie piśmiennictwie nie ma szczegółowych opisów tej wady.

Opis przypadku

Kobieta 43 lat, niezamężna, przed 5 laty zauważyła powyżej obu piersi wałkowate guzki, które były początkowo bez dolegliwości i powoli się powiększały. Przed 2 laty zaczęły występować czasami tępe bóle promieniujące w stronę mostka i pach. Wkrótce zaś chora zauważyła, iż bóle te występują bezpośrednio przed periodem, a guzki powiększają się. Największe natężenie bólów było w pierwszym dniu periodu, po czym jeszcze przed jego ustaniem bóle całkowicie ustępowały, a guzki zmniejszały się.

Przed rokiem chora zwróciła się na oddz. wewnętrzny jednego ze szpitali w Krakowie, gdzie z podejrzeniem na ziarnicę złośliwą polecono wykonać wycinek z jednego z guzków i zbadać wycinek histologicznie. Wtedy histologiczne badanie wycinka z lewego guzka wykazało:

.....na jednym brzegu wycinka kilka pojedyńczych cewek gruczołowych wysłanych jednowarstwowym nabłonkiem spłaszczonym, w innych komórkami nieco wyższymi, czasami leżącymi w kilku rzędach. Nacieków ani też obecności ziarniny nie stwierdzono". — Uspokoiwszy chorą co do banalności schorzenia, wypisano ją ze szpitala.

Wobec utrzymujących się dolegliwości w czasie periodu oraz zaniepokojona tym, iż guzki powiększały się i stały się wrażliwe na dotyk i ocieranie bielizną, chora zgłosiła się o poradę.

W sutkach o typie zwisającym nie ma żadnych zmian chorobowych. Powyżej prawego sutka, w odległości 2 palców od fałdu pachowego widoczne nieznaczne owalne, płaskie wypuklenie na przestrzeni 1,5 × 1 cm. Dotykiem wyczuwa się płaski owalny guz o wymiarach 5 × 2 cm, usadowiony nieco ku tyłowi od brzegu mięśnia piersiowego większego, osią długą ułożony w kierunku pachy. Spoistość guza dość twarda, równomierna, powierzchnia równa. Guz na podstawie ruchomy, daje się ująć razem z fałdem skórnym. Nad dolną połową guza skóra jest przesuwalna, natomiast nad górną jego połową skóra nie jest przesuwalna. Guz jest zupełnie oddzielony od wyczuwalnego o 2 palce poniżej miąższu gruczołu mlecznego.

Powyżej lewego sutka, nieco więcej ku tyłowi i nieco bliżej pachy stwierdza się drugi guz o podobnych właściwościach, w szczególności również nad górną jego połową skóra jest nieprzesuwalna. Tuż obok górnego bieguna widoczna pooperacyjna blizna, gładka, z guzem niezrośnięta.

Rozpoznając sutek zbłąkany obustronny, w znieczuleniu miejscowym wyciąłem prawy guz razem z elipsowatym kawałkiem skóry. W czasie zabiegu okazało się, iż nacieczenie tkanki polocainą utrudnia odróżnienie dolnego bieguna guza od tkanki tłuszczowej, wobec czego wyciąłem guz szeroko z otaczającą tkanką tłuszczową. Guz po stronie lewej postanowiłem wyciąć w znieczuleniu ogólnym w drugim posiedzeniu. — Po 2 tygodniach wyciąłem w narkozie eterowej guz po stronie lewej łącznie z przylegającą skórą, starając się wypreparować go dokładnie od otoczenia, co nie przedstawiało w górnej części guza żadnych trudności. Natomiast w biegunie dolnym guz rozwidlał się na 2 wypustki, między które wnikały zraziki tkanki tłuszczowej, co utrudniało orientację.

Rozpoznanie w opisanym przypadku nie nastręczało szczególniejszych trudności. Ułożenie obu guzów w okolicy piersi, oraz podania chorej, iż guzy te okresowo w czasie periodu powiększają się i sprawiają chorej dolegliwości, skłaniało przy doszukiwaniu się natury guza do przyjęcia pewnego po-

krewieństwa z gruczołem piersiowym. Brak brodawki piersiowej w najbardziej choćby szczątkowej formie, wykluczał rozpoznanie sutka dodatkowego.

Objawy podmiotowe, jakie występują w piersi zbłąkanej są różnorodne, lub też wcale nie występują, jak to wynika z piśmiennictwa. Opisywano obrzmienie piersi zbłąkanej w okresie karmienia, lub też powiększanie się i bolesność w czasie miesiączkowania. W opisanym przypadku objawy te były w czasie periodu bardzo wyraźne, bo pojawiał się obrzęk i szczególnie dotkliwe bóle. W ostatnich miesiącach guzy stale były tkliwe i wrażliwe na ocieranie odzieżą również w okresie między periodami.

Obecność dwu odrębnych piersi zbłąkanych u tego samego osobnika jest niezwykła i nie była dotąd opisana. Wedle danych z piśmiennictwa sutek zbłąkany występuje pojedyńczo i to najczęściej po stronie lewej. Również uderzająca jest w naszym przypadku wielkość obu piersi zbłąkanych. Nie znalazłem wprawdzie w literaturze dokładnych danych, naogół jednak opisywano guzki małe, a gruczolakowato zwyrodniała pierś zbłąkana nie przekracza wielkości 2 ziarn fasoli. Wszystkie opisane dobrotliwe guzy, wychodzące z piersi zbłąkanej są w stosunku do skóry dobrze przesuwalne, tym więcej przesuwalną wobec skóry musi być pierś zbłąkana niezmieniona nowotworowo. To też zagadkowym wydaje się brak przesuwalności skóry nad górnymi biegunami obu guzów.

Celem zbadania stosunku guza do skóry, ustalony w formalinie guz pokroiłem na skrawki grubości 2 mm, w płaszczyźnie prostopadłej do jego długiej osi, po czym zabarwiłem je słabym rozczynem eozyny. Na tak zabarwionych przekrojach można łatwo odróżnić różowo zabarwioną tkankę gruczołową guza, oraz skórę od żółtawej masy otaczającej tkanki tłuszczowej. Odtwarzając całość guza na podstawie przekrojów uzyskuje się obraz guza nieregularnie przypłaszczonego od podstawy, kształtu maczugowatego z górnym biegunem jako głową skierowaną w kierunku pachy, o długości 5,8 cm. Guz ten stopniowo zwęża się ku dolnemu biegunowi, kończąc się tępą wypustką o wymiarze poprzecznym 2 mm. — Z przedniej powierzchni guza wyciąłem kawałek tkanki, obejmujący skórę oraz przylegającą do niej masę guza.

Badanie histologiczne:

Wycinek zbudowany jest ze zbitej tkanki łącznej, powierzchnia nierówna, brodaweczkowata, pokryta regularnym nabłonkiem wielowarstwowym płaskim, rogowaciejącym. W obrębie skóry właściwej przekroje włosów, w ich sąsiedztwie wyraźne przekroje gruczołów łojowych i dość liczne gruczoły potowe. W sąsiedztwie tych tworów skórnych leżą rozgałęzione kolbkowato gruczoły, wysłane regularnym kilkuwarstwowym nabłonkiem kubicznym, otoczone pierścieniowato je obejmującą tkanką łączną. Część tych tworów gruczołowych leży wśród drobnych zrazików tkanki tłuszczowej. W najbliższym otoczeniu głębiej sięgających sopli nabłonka, w sąsiedztwie gruczołów łojowych, obfite nacieki zapalne składające się z limfocytów, komórek plazmatycznych i pokaźnej ilości fibroblastów.

Obraz histologiczny nigdzie zatem nie wykazał bezpośredniego przejścia utkania gruczołowego guza w skórę, a tylko bezpośrednie sąsiedztwo.

Musi być pewna dostateczna grubość warstwy wiotkich tkanek, oddzielających skórę od tworów położonych pod skórą, aby można było wykazać objaw przesuwalności skóry wobec tych tworów. W tym przypadku między skórą, a leżącą pod nią piersią zbłąkaną warstwa ta jest zbyt nikła. Naciek zapalny, który jest następstwem mechanicznego drażnienia skóry również upośledza przesuwalność skóry.

Sutek zbłąkany uderzająco często ulega zwyrodnieniu nowotworowemu: w postaci dobrotliwego gruczolaka z mniejszą lub większą domieszką tkanki łącznej i w postaci złośliwej jako rak. Innych nowotworów w obrębie piersi zbłąkanej nie stwierdzono.

Wedle zestawienia Wiliamsa na 50 przypadków gruczolako-włókniaków piersi *(fibroadenoma mammae)* w 14% stwierdzono, iż nowotwór rozwinął się w piersi zbłąkanej, a na 132 przypadków raka piersi w 10% pierś zbłąkana była pierwotnym miejscem wyjścia tego nowotworu. Razemon-Bizard na zebranych 76 przypadków nowotworów, wychodzących z piersi zbłąkanej, w 65% znaleźli zwyrodnienie złośliwe (rak), a w 35% dobrotliwe (gruczolak).

Wobec tych skłonności do zezłośliwienia większość autorów jest zdania, iż w każdym przypadku rozpoznanej piersi zbłąkanej należy ją operacyjnie usunąć. Niektórzy, jak np. Martin radzą obserwować a wyciąć dopiero w razie stwierdzenia powiększania się guza. Nie można zgodzić się z tym stanowiskiem, gdyż doświadczenie uczy, iż chorzy, którym zaleca się regularne zgłaszanie się do badań kontrolnych, w przypadkach nie sprawiających dolegliwości, po pewnym czasie rezygnują z tych badań i nie zgłaszają się. Nie ma też potrzeby, aby chorych takich narażać na stały niepokój, iż są nosicielami zawiązku raka, skoro stosunkowo zabieg jest niewielki i można go wykonać w znieczuleniu miejscowym. Guz należy jednak usunąć z otaczającą tkanką, pamiętając o tym, iż w dolnym biegunie może on mieć wypustki trudne do odróżnienia od otoczenia w razie obfitej tkanki tłuszczowej podskórnej.

Dr EMIL WYROBEK Kraków

Leczenie włókniako-mięśniaków macicy energią promienną

Z Kliniki Poł. i Chor. Kob. U. J. w Krakowie.

Odkrycie promieni radu i Roentgena dostarczyło bardzo poważnego środka leczniczego do leczenia włókniako-mięśniaków macicy. Doświadczenie kliniczne zebrane w tej dziedzinie, w ciągu 30 lat wskazuje, że w wielu klinicznych i anatomicznych postaciach mięśniaków macicy, przy należnym i sumiennym uwzględnieniu wskazań, promienie są skutecznym zabiegiem. Mechanizm działania promieni radu i Roentgena, o ile pozostaje niewyjaśniony w swych szczegółach, znany jest dostatecznie w wynikach leczniczych. Mięśniaki bowiem, napromieniane należycie, przy zastosowaniu

odpowiedniej dawki promieni, zmniejszają się zazwyczaj stopniowo, aż do całkowitego zaniku.

Jak wiadomo, powstawanie i rozwój mięśniaków macicy zależą w głównej mierze od dokrewnych bodźców jajnikowych. Promienie radu i Roentgena, skierowane na jajniki uszkadzają śmiertelnie, przy dawce trzebiącej, wszystkie pęcherzyki, wywołując sztuczne przekwitanie, co podobnie jak przekwitanie naturalne, usuwa krwawienia i wywołuje stopniowy zanik mięśniaka. Wyleczenie mięśniaka, stosownie do powyższego, byłoby zatem następstwem zniesienia czynności jajników, a więc następstwem działania promieni.

Z początku uważano, że to działanie pośrednie jest jedyną przyczyną zanikania mięśniaka. Obecnie jednak niektórzy autorzy twierdzą, że istnieje również działanie bezpośrednie promieni, wprost na utkanie mięśniaka. I tak podają, że działanie to występuje szczególnie w mięśniakach o spoistości miękkiej, silnie unaczynionych, odznaczających się wybitnymi krwawieniami, które oddziaływują silnym zanikiem już po pierwszych napromienianiach, a inni zaznaczają na dowód działania bezpośredniego promieni, że da się uzyskać zmniejszenie się mięśniaka, a nawet całkowity jego zanik u kobiet po okresie przekwitania, gdzie trudno mówić już o czynniku jajnikowym.

W związku z tymi zapatrywaniami, rozwinęły się dwa sposoby stosowania promieni radu i Roentgena, z których jeden stosuje tylko działanie trzebiące promieni, drugi uwzględnia również napromienianie samego mięśniaka.

Promienie radu, wedle Simone Laborde mają główne zastosowanie w leczeniu postaci krwotocznych mięśniaka. Rad zastosowany domacicznie, niszczy krwawiącą śluzówkę macicy, oddziaływa na jajniki, wywołując ich wytrzebienie, a przede wszystkim jak uważa Nogier, Béclère, Degrais i Kelly działa bezpośrednio na włókna mięsne, wywołując ich silną regresję i na naczynia krwionośne i w ten sposób wstrzymuje krwawienie. Rad wedle Laborde nadaje się jednak tylko do leczenia mięśniaków małych i średnich, rozmiarami nie przekraczających wielkości pomarańczy. Tu bowiem siła przenikania radu, założonego domacicznie jest wystarczającą do dosięgnięcia jajnika i wywołania wyjałowienia, jak i do należytego napromieniania całego mięśniaka. W mięśniakach wielkich, które odsuwają wybitnie jajniki od światła macicy, wytrzebienie radem jest przy użyciu dawek dozwolonych, prawie niemożliwe. Także działanie bezpośrednie radu nie obejmuje całej objętości mięśniaka i z tego powodu mięśniaki dużych rozmiarów do leczenia radem się nie nadają.

Rad stosować możemy dopochwowo i domacicznie. Przeciwwskazaniem do stosowania radu są wszelkie sprawy zapalne, ostre i chroniczne w otoczeniu, które mogą wywołać niepożądane zaostrzenia. Rad domacicznie stosują najczęściej u kobiet młodych, w mięśniakach krwotocznych w celu wywołania czasowego wytrzebienia. 600—700 miligramgodzin radu, wymierzonych w 24 godzinach wystarczy do zatrzymania krwawień. Zabieg ten powtórzony w odstępie 2—3 tygodni, osiąga pożądany wynik leczniczy, wywołując czasowe wytrzebienie jajników i następowe cofanie się mięśniaka. Simone Laborde z Instytutu Radowego w Paryżu, która takie leczenie od lat stosuje, podaje, że u kobiet tak napromienianych, mięśniaki małych i średnich rozmiarów cofają się zupełnie a miesiączki prawidłowe pojawiają się już po upływie kilkunastu miesięcy po ustaniu leczenia i że kobiety te zachodzą w ciążę i rodzą dzieci zupełnie zdrowe. Zdarzają się jednak mięśniaki z krwawieniami tak silnymi i częstymi, że takie wytrzebienie czasowe nie wystarczy. Stosują wówczas dawki radu o wiele większe, które sprowadzają szybsze działanie przeciwkrwotoczne, jak i trwałe wytrzebienie. Również u kobiet znajdujących się w okresie przekwitania stosuje Laborde i inni trwałe wytrzebienie jajników, za pomocą radu, celem leczenia mięśniaków. Rad w tych postaciach zakłada się dopochwowo lub domacicznie, w wysokości 3000 miligram-godzin, rozłożonych na 4—5 dni. Nadmienić przy tym należy, że zdaniem tych autorów, o ile zastosowanie radu domacicznie wywiera lepszy wpływ na tamowanie krwawienia drogą zniszczenia śluzówki i wywołania zakrzepów i zaniku w naczyniach mięśniaka, jak również daje lepsze warunki w napromienianiu bezpośrednim guza, to zastosowanie radu dopochwowo wywołuje łatwiejsze wytrzebienie, albowiem jajniki leżą bliżej załamków pochwy, niż światła macicy. Stąd niejednokrotnie u kobiet znajdujących się w okresie przekwitania, a więc w okresie, gdzie jajniki zawierają już niewielką ilość pęcherzyków, mniejsze dawki radu zastosowane dopochwowo mogą wywołać trwalszy i lepszy wynik leczniczy, niż większe dawki radu założone domacicznie.

Promienie Roentgena w leczeniu mięśniaków macicy bywają stosowane według dwóch odmiennych sposobów odpowiadających dwom różnym podejściom klinicznym. W obu sposobach stosują dzisiaj tzw. głębokie napromienianie, a więc promienie o 200 KV. napięcia, przy czym promienie przepuszcza się przez najmniej 0,5 milimetra miedzi i stosuje z odległości 35—70 cm. Jeden z tych sposobów opiera się na zapatrywaniu, że w leczeniu odgrywa rolę li tylko wytrzebienie jajników i polega na zastosowaniu dawki wytrzebiającej w jednym, dwu, lub najwyżej czterech dniach. Jest to tzw. sposób dawek potężnych. Drugi sposób opiera się na tej samej zasadzie działania na jajniki i sprowadza również wytrzebienie jajników, lecz uwzględnia także działanie bezpośrednie promieni na utkanie mięśniaka i stosuje napromienianie, rozkładając je na okres kilku tygodni. Jest to tzw. sposób dawek podzielonych. Sposób dawek podzielonych jest obecnie częściej stosowany, albowiem wytrzebienie jajników występuje tu znacznie wolniej niż przy dawkach potężnych, dalej zaburzenia okresu przekwitania przedstawiają słabsze natężenie, działanie bezpośrednie promieni na inwolucję macicy jest silniej zaznaczone, a dawkę trzebiącą tym sposobem jest łatwiej i bezpieczniej osiągnąć.

Podczas leczenia promieniami i po jego ukończeniu spostrzega się zmiany, które odnoszą się do zmniejszania objętości mięśniaka, do zatrzymania krwawień i do wywołania przekwitania.

Mięśniaki leczone napromienieniami głębokimi zmniejszają swą objętość, jak to podaje Bèclère, nieraz już w pierwszych dniach stosowania promieni. Zmniejszanie to postępuje często bardzo szybko, zwłaszcza w mięśniakach miękkich i krwotocznych, innym razem zmniejszanie mięśniaków jest powolne i stopniowe, trwające do kilku tygodni, a nawet miesięcy, jak to spotyka się w postaciach mięśniaków posiadających w swym utkaniu przewagę składnika włóknistego.

Stosując sposób dawek podzielonych i rozłożonych na okres kilku tygodni, zniesienie miesiączek osiąga się stosunkowo bardzo łatwo. Z chwilą zniesienia czynności jajników występują zaburzenia naczynioruchowe, pod postacią napadów gorąca, które świadczą, że wytrzebienie promieniami jest dobrze przeprowadzone.

Po takim zapoznaniu się z przedmiotem przejdźmy obecnie do omówienia wskazań i przeciwwskazań w leczeniu mięśniaków promieniami. W tym celu ujmiemy mięśniaki w pewien podział anatomo-kliniczny, który ułatwi nam to zadanie. Z tego punktu widzenia mięśniaki podzielić można na kilka grup; rozpatrzmy je pokolei:

Pierwsza grupa obejmuje mięśniaki nie dające żadnych objawów klinicznych i tylko przypadkowo badanie ginekologiczne o istnieniu ich poucza. Ponieważ mięśniaki te nie przynoszą żadnych dolegliwości, ani zaburzeń, powstrzymamy się w tych postaciach od wszelkich zabiegów promienio-leczniczych.

Do drugiej grupy należą mięśniaki o wątpliwym rozpoznaniu. Tutaj postępowanie lecznicze idzie zwykle w kierunku próbnego otwarcia jamy brzusznej, z równoczesnym zabiegiem operacyjnym.

Do trzeciej grupy zaliczę mięśniaki zwykłe, występujące bez powikłań, gdzie oprócz guza, jedynym objawem klinicznym są tylko krwawienia. Są to postacie najczęściej spotykane, zwykle złożone z kilku, nawet licznych guzów, umiejscowionych najczęściej śródmiąższowo, tworzące razem z macicą guz o nieregularnych kształtach, tzw. macicę mięśniakowatą, rzadko dającą silniejsze objawy uciskowe. Te postacie mięśniaków, zwłaszcza gdy są spoistości miękkiej przedstawiają najlepsze wskazania do leczenia promieniami. Promienie radu i Roentgena są tu jednakowo skuteczne, przy czym rad ma większe zastosowanie dla leczenia postaci silnie krwotocznych z objawami niedokrwistości, wymagających zupełnego spokoju i pozostawienia chorej w łóżku.

Do czwartej grupy mięśniaków należą mięśniaki olbrzymie. Nie przedstawiają one przeciwwskazań do leczenia promieniami, lecz warunki napromienianń muszą tu być zmienione. Takie bowiem mięśniaki wymagają bardzo silnych dawek promieni i to promieni bardzo przenikliwych, których dostarczyć mogą aparaty o 300 KV. napięcia. Często napromienianie lampą Roentgena uzupełnić należy założeniem radu, by osiągnąć największą, dopuszczalną i konieczną dawkę promieni. W tych postaciach mięśniaków zupełny zanik guza należy do rzadkości. Niemniej jednak przy należytym napromienianiu krwawienia ustają, a guz zmniejsza się częstokroć do wymiarów nie stanowiących żadnych przeszkód dla otaczających narządów. W tych jednak postaciach mięśniaków olbrzymich, które po pierwszych napromienianiach nie wykażą zmniejszenia swej objętości, autorzy zalecają zabieg operacyjny, albowiem jest słabą nadzieja, aby taki promienionieczuły mięśniak olbrzymi zmniejszył swą objętość pod najsilniejszym nawet napromienianiem do rozmiarów nieszkodliwych. Zatem stopień promienioczułości takich mięśniaków i to stwierdzony już po pierwszych napromienianiach jest wskazówką do dalszego leczenia.

Piąta grupa mięśniaków obejmuje mięśniaki pojedyńcze. O ile mięśniaki te są podśluzowe, lub podsurowicze, nie stanowią one zakresu dla leczenia energią promienną. Natomiast mięśniaki pojedyńcze śródmiąższowe cofają się, jak to podaje Bèclere, z zasady zupełnie przy zastosowaniu sposobów promiennych. Jest to drugi rodzaj mięśniaków, który najlepiej nadaje się do leczenia promieniami.

Do szóstej grupy mięśniaków należą mięśniaki z powikłaniami. Zdarzają się one rzadziej niż poprzednie postacie i wskazania operacyjne należy tu przede wszystkim uwzględnić. Taka okoliczność zachodzi w postaciach mięśniaków rozwijających się u podstawy więzadła szerokiego macicy. Mięśniaki takie wywołać mogą poważne powikłania przez ucisk moczowodu, prowadzący nawet do wodonercza. Również mięśniaki uwięzgnięte, jak i mięśniaki rozmiękające, z objawami podrażnienia otrzewnej wymagają bezwzględnego zabiegu operacyjnego. W niektórych jednak przypadkach mięśniaków rozmiękających, gdzie zaburzenia spowodowane rozmiękaniem mięśniaka nie były niepokojące, otrzymał Bèclère, przy stosowaniu promieni Roentgena zupełny zanik takiego guza.

Siódma grupa mięśniaków obejmuje mięśniaki, które uległy zwyrodnieniu złośliwemu. Wymagają one osobnego omówienia, ze stanowiska wskazań leczniczych. Przede wszystkim odróżnić należy dwie zasadnicze rzeczy, to jest właściwe zwyrodnienie mięśniaka w kierunku mięsaka i wystąpienie równocześnie z mięśniakiem raka trzonu lub szyjki macicy. Stosownie do nabytego doświadczenia, w leczeniu nowotworów złośliwych energią promienną, przypadki mięśniaków macicy zwyrodniałych mięsakowato, jak również powikłane rakiem gruczołowym trzonu macicy, a więc powikłane nowotworami słabo promienioczułymi do leczenia promieniami się nie nadają. Jeżeli jednak mięśniak macicy zostanie powikłany rakiem płaskokomórkowym szyjki macicy, leczenie promieniami daje dobre wyniki. Rak płaskokomórkowy bowiem, odznaczający się dużą promienioczułością, zanika równocześnie z istniejącym mięśniakiem, poddanym napromienianiu.

Powikłania ogólne, jak niedomoga mięśnia sercowego, wysokie ciśnienie, cukrzyca, otyłość, przewlekłe zapalenie nerek, itp., są często przeciwwskazaniem do zabiegu operacyjnego. To też te przypadki są z zasady kierowane do leczenia promieniami. Jednakże o tym pamiętać należy, że podobnie jak w poprzednich postaciach, także i tutaj wyleczenie zależy od ścisłych wskazań.

Co się tyczy mięśniaków występujących u kobiet młodych, dla których utrzymanie czynności jajnika, możność zajścia w ciążę, jak i rodzenie są najważniej-

szymi zagadnieniami życiowymi, to należy powstrzymać się od leczenia promieniami w tych wszystkich postaciach, gdzie warunki pozwolą albo na doszczętne wyłuszczenie pojedyńczego mięśniaka z pozostawieniem całej macicy, albo na zatrzymanie płata błony śluzowej trzonu macicy, jako czynnika koniecznego do utrzymania czynności jajników. Co się zaś tyczy mięśniaków macicy, gdzie tak zachowawczej operacji przeprowadzić nie można i gdzie zachodzi potrzeba całkowitego usunięcia trzonu macicy, lub macicy w całości łącznie z mięśniakami, jak również w mięśniakach kobiet, zbliżających się lub znajdujących się w okresie przekwitania, gdzie już tych wszystkich zastrzeżeń nie mamy, w leczeniu takich mięśniaków możemy z powodzeniem przeprowadzić wytrzebienie jajników i napromienianie mięśniaków.

Dr med. J. FRYDMAN-CHLEBOWSKI Kraków

Przypadek pękniętej torbieli rzekomej śledziony

Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala Okręgowego W. P. Nr 3 w Krakowie.

Drobne — o średnicy do 1 cm — a występujące stale w dużej ilości w torebce lub bezpośrednio pod nią torbiele śledziony spotyka się dość często (aż 2 do 5 %) podczas rozbioru zwłok. Znacznie rzadsze są duże, zwykle występujące w liczbie pojedyńczej, torbiele, wśród których najrzadsze są torbiele dermoidalne. Zasadniczo za torbiel prawdziwą uważamy „tylko takie przestrzenie zamknięte, których ściana posiada specjalną wyściółkę komórkową i których płynna czy zgęszczona zawartość jest wytworem tej wyściółki“ (O. Lubarsch). Pozostałe torbiele nazywamy torbielami rzekomymi, które również nie występują zbyt często, szczególnie jeśli uwzględnić, jak to czyni Lubarsch, że „mianowicie w większych torbielach wyściółka komórkowa może być całkiem stracona“ i np. Howald na 73 takich torbieli w 56 nie znalazł ani śladu wyściółki nabłonkowej, ale nie wszystkie te 56 były torbielami rzekomymi. Według pochodzenia Fowler odróżnia torbiele rzekome, które pochodzą 1. z urazu i mają nieraz zawartość krwawą oraz 2. ze zwyrodnienia po martwicy zwłaszcza zawałów. Według Nowickiego mogą one także pochodzić z rozmiękczenia serowatego ognisk gruźliczych czy kilaków.

Torbiele śledziony zwykle nie są rozpoznawane za życia, chyba że przypadkowo na zdjęciu rentgenowskim, jeśli chodzi o torbiel, która uległa zwapnieniu, jak w przypadku E. Zdansky'ego, (jeszcze jeden taki przypadek opisał pierwszy w 1928 r. Hartlinger). I tak wsród 73 przypadków Howalda 61 rozpoznano podczas operacji, pozostałe zaś 12 dopiero podczas sekcji. Takie same mniej więcej liczby przytacza także Lubarsch. Nawet bardzo powiększone śledziony o charakterze „śledziony torbielowatej“ (nazwa analogiczna do takiejże nerki) nie pozwalają na postawienie rozpoznania przy łóżku chorego. Czasem jeszcze mogą się zdarzyć szczególne okoliczności, specjalnie utrudniające rozpoznanie i skierowujące myśl badającego lekarza w niewłaściwym kierunku, jak o tym świadczy nasz przypadek, którego historię choroby (Nr 422/46) przytaczamy tutaj w skrócie.

Chory B. H., lat 24, z zawodu spawacz, przybył do szpitala 28. I. 1946 r. Choruje od 1937 r., kiedy zaczął odczuwać bóle w okolicy serca, osłabienie ogólne, duszność oraz łatwe męczenie się przy wysiłkach fizycznych. W 1942 r. po raz pierwszy wystąpiły nieznaczne obrzęki kończyn dolnych. Leczył się wówczas przeszło 2 miesiące w domu, stan jego uległ poprawie i odtąd nie miał większych dolegliwości. Dopiero od miesiąca nastąpiło pogorszenie — duszność, obrzęki, wzdęcie oraz powtarzające się ostre bóle w jamie brzusznej.

Przy badaniu przedmiotowym stwierdzono nieznaczne obrzęki twarzy i kończyn dolnych, objawy zastoinowe w płucach. Górna granica stłumienia sercowego sięgała II żebra, prawa — l. mostkowa prawa, uderzenie koniuszkowe 1 cm nazewnątrz od linii sutkowej lewej w VI międzyżebrzu. Szmer skurczowy i rozkurczowy dmuchający na koniuszku serca, akcent II tonu nad tętnicą płucną. Ciśnienie krwi 120/85. Wątroba tkliwa, wystaje spod łuku żebrowego na 3 palce; śledziona również tkliwa, wystaje na 2 palce spod łuku żebrowego. Przy pierwszym badaniu — później tego nie stwierdzono — odnotowano obecność niewielkiej ilości wolnego płynu w jamie brzusznej. Ciepłota ciała wieczorami dochodziła do 38,5° — a nawet parę razy do 39° C.

Z badań dodatkowych: w moczu stwierdzono tylko ślad białka i nieliczne krwinki czerwone. Dopiero w marcu zjawiły się w moczu pojedyńcze wałeczki szkliste a nawet ziarniste. OB — znacznie przyśpieszony — 92/109. Badanie morfologiczne krwi: Hb — 49 %, czerw. krwinek — 3.130.000, białych ciałek — 5.300, wzór Schillinga: 0,1 0, 0, 2, 60 35, 2, hypochromia, anizocytoza.

W kilkanaście dni później badanie krwi wykazało: Hb — 56 %, czerw. krw. — 3.890.000. Później znów nastąpiło zmniejszenie ilości Hb i czerw. krw. tak, że np. 4/III stwierdzono: Hb — 45 %, czerw. krwi. — 2.930.000.

Odczyn Wassermanna ujemny. Parę razy powtarzany posiew ze krwi pozostał jałowy.

Rozpoznaliśmy niewyrównaną wadę zastawki dwudzielnej z zaostrzeniem procesu zapalnego wsierdzia, nie wykluczając możliwości złośliwego postępującego zapalenia wsierdzia *(endocarditis lenta)*, przeciwko któremu przemawiał tylko wzrost ilości Hb i czerw. krw. w pierwszym okresie pobytu chorego w szpitalu.

Dnia 16/II 1946 r. nagle wystąpiły w jamie brzusznej silne bóle, połączone z napięciem lew. mięśnia prostego brzucha i bolesnością uciskową. Podobne napady bólu powtarzały się w następnych dniach kilka razy. Jednocześnie odnotowano powiększenie i znaczną bolesność śledziony; wobec tego rozpoznaliśmy zator śledziony.

Stopniowo objawy bólowe ustąpiły, ciepłota ciała wróciła do normy, ustąpiły też obrzęki ciała; wątroba znacznie się zmniejszyła, śledziona jednak pozostawała powiększona i bolesna. Lżejsze bóle wystąpiły

w nadbrzuszu jeszcze 14/III br., naogół jednak chory czuł się względnie dobrze i na własne żądanie i odpowiedzialność rodziny został dnia 29/III wypisany ze szpitala z rozpoznaniem: przewlekłe, zaostrzające się zapalenie wsierdzia ze skłonnością do niewyrównania i do zatorów.

Jak się dowiedzieliśmy później, chory ten następnego dnia po powrocie do domu (pod Łodzią), siedząc przy stole doznał gwałtownego bólu w jamie brzusznej i wśród bliżej nieokreślonych okoliczności zmarł.

Dokonana 3/IV 1946 r. w prosektorium 4 Szpitala Okręgowego W.P. w Łodzi przez dr M. Bielanina sekcja potwierdziła nasze rozpoznanie kliniczne. Obok jednak zapalenia wsierdzia wykryto zmiany patologiczne, których klinicznie nie podejrzewaliśmy. Cytujemy tu wyjątki z protokołu sekcyjnego Nr 42: „W worku osierdziowym około 100 cm³ przezroczystego płynu. Serce we wszystkich wymiarach znacznie powiększone (14 × 14 × 5 cm). Przedsionek prawy nieco rozszerzony i przerosły. Komora prawa rozszerzona, nieco przerosła. Ujście żylne prawe rozszerzone, zastawki cienkie, gładkie, lśniące, pod prądem wody unoszą się. Tętnica płucna szerokości odpowiedniej, o wybitnie bladym, gładkim, lśniącym śródbłonku. Zastawki półksiężycowate zmian nie wykazują. Przedsionek lewy rozszerzony, na bocznej jego ścianie na przestrzeni 2 × 3 cm widoczna jest nieregularna matowa plama pokryta licznymi, drobnymi wybroczynami i delikatnym nalotem włóknikowym. W zakresie zastawki dwudzielnej widoczne są nieregularne białawo-sinawe zgrubienia, miejscami brodawczakowate wybujałości, pokryte drobnymi skrzepami przyżyciowymi, miejscami drobne, okrągłe otworki w ścianie zastawek, o brzegach ostrych, gładkich. Same zastawki i nitki ścięgniste zgrubiałe, brzegi nieregularne. Komora lewa rozszerzona, jej błona wewnętrzna poza zastawkami gładka, lśniąca. Mięsień serca wybitnie blady, lśniący, dość jędrny".

„W jamie brzusznej stwierdza się około 4 (czterech) litrów płynnej i skrzepłej krwi. Otrzewna cienka, gładka, lśniąca. Ułożenie trzew prawidłowe. Śledziona olbrzymich rozmiarów, o wymiarach 28 × 15 × 9 cm. Torebka jej cienka, gładka, nieco pomarszczona od strony wnęki. Śledziona od powierzchni barwy szarawo-wiśniowej. Od strony wnęki około 1,5 cm za naczyniami śledziony widoczne pionowo przebiegające linijne pęknięcie długości ok. 3,5 cm, o brzegach strzępiastych, nieznacznie podbiegniętych krwią. W miejscu pęknięcia przy dotyku wyczuwa się wyraźne zapadanie się powierzchni śledziony. Na przekroju miąższ śledziony naogół ma zabarwienie blado-szaro-wiśniowe, zbiera się na nożu. W środkowej i górnej części śledziony stwierdza się szereg okrągławych torbieli wypełnionych skrzepami krwi, rozmieszczonych bliżej centrum śledziony, których wielkość waha się od wielkości grochu do wielkości pomarańczy i z których największa — wielkości pomarańczy — położona jest bliżej wnęki śledziony. Ściana tej torbieli jest bardzo cienka: w najcieńszym jej miejscu jest pęknięcie opisane poprzednio od zewnątrz. Po usunięciu skrzepów stwierdza się, że torbiele mają powierzchnię gładką, lśniącą, szarawo-sinawą. Poszczególne torbiele są oddzielone od siebie mniej lub więcej grubymi przegródkami o budowie miąższu śledziony".

Mikroskopowo robiło to wrażenie jamistego naczyniaka, wychodzącego z naczyń krwionośnych śledziony.

Poczuwamy się do miłego obowiązku złożyć w tym miejscu podziękowanie p. doc. Kowalczykowej, która łaskawie zechciała w Zakł. Anat. Patol. U. J. w Krakowie zbadać histologicznie tę śledzionę. Odnośny wyjątek z tego orzeczenia brzmi: „...W miąższu śledziony stwierdzono obraz tzw. „obrzęku ostrego" oraz kilka ognisk zawałów bladych tuż pod torebką. W miąższu śledziony istnieje kilka ognisk wylewów krwawych, otoczonych dokoła rąbkiem włóknika, co makroskopowo stwarza złudzenie istniejącej torebki włóknistej...".

Mieliśmy więc do czynienia z pęknięciem rzekomej torbieli śledziony. Pęknięcia samoistne śledziony ze skrwawieniem się chorego do jamy brzusznej zdarzają się nieraz w chorobach zakaźnych (np. w durach, zimnicy), białaczce itp. (E. Kaufmann), kiedy miąższ śledziony uległ zmianom chorobowym. Natomiast nawet ogromne (ważące do 5 kg) naczyniaki nie dają wg Lubarscha śmiertelnego pęknięcia torebki, ale jak twierdzi Steden (cyt. wg H. Stühlingera), mają skłonność do drobnych krwawień, co może spowodować wtórną niedokrwistość.

Prawdopodobieństwo takiego pochodzenia — przynajmniej częściowo — niedokrwistości u naszego chorego jest bardzo duże, albowiem początkowo stan jego krwi podczas pobytu w szpitalu uległ poprawie, nowe zaś pogorszenie wystąpiło w ślad za napadami bólu w jamie brzusznej, które to bóle uzależnialiśmy wówczas wyłącznie od zatorów, obecnie jednak, znając już cały obraz chorobowy, skłonni jesteśmy przypisać drobnym pęknięciom śledziony, które mogą być połączone nawet z drobnymi pęknięciami jej torebki, ulegającymi później zagojeniu (jak o tym świadczą wg Kaufmanna stwierdzane podczas sekcji blizny na torebce). W naszym przypadku takie pęknięcia były ułatwione, a nawet — możliwe — spowodowane przez powiększenie objętości śledziony wskutek zjawisk zastoinowych, związanych z zaburzeniami układu krążenia.

Pozostaje do omówienia mechanizm powstania torbieli rzekomych w naszym przypadku. Otóż duże torbiele prawdziwe, jak stwierdza Lubarsch, niewątpliwie pochodzą z naczyń limfatycznych, za czym przemawia także i fakt, że one leżą na powierzchni, tuż pod torebką. Ponieważ torbiele te zawdzięczają swe pochodzenie zaburzeniom rozwojowym, wykrywa się je u osobników młodych (do 30 lat).

Za pochodzeniem torbieli z naczyniaka limfatycznego, względnie krwionośnego, u naszego chorego przemawiałyby także oprócz wymienionych wyżej dowodów również ich mnogość. Jeśli jednak dla pojedyńczej dużej torbieli możnaby się zgodzić z możliwością utraty wyściółki śródbłonkowej, o czym wspomnieliśmy wyżej, to dla mnogich i to różnej wielkości — a w tym i bardzo małych — torbieli wydaje się to raczej nieprawdopodobne.

Dlatego skłonni jesteśmy pochodzenie torbieli rzekomych w opisanym przypadku przypisać wy-

lewom krwawym do miąższu śledziony. Na 20 przypadków, ogłoszonych w piśmiennictwie do pracy Lubarscha w przeszło połowie przyczyną torbieli krwistej był uraz. Niejednokrotnie powstanie takiego wylewu krwawego ułatwia poprzednie uszkodzenie miąższu śledziony przez jakiekolwiek schorzenie, chociażby przebyte zapalenie otrzewnej, jak to było w przypadku L. Krenna. Jednakże istnieją przypadki, gdzie i bez urazu występowała taka torbiel rzekoma, np. H. Hirschfeld przytacza jeden taki przypadek w przebiegu czerwienicy, drugi zaś — w przebiegu białaczki szpikowej.

Przebieg cierpienia u naszego chorego z powtarzającymi się, kilkakrotnie przez nas obserwowanymi napadami bólu w jamie brzusznej, po których wystąpiło znaczne powiększenie śledziony, pozwala nam przypuszczać, że mechanizm powstania torbieli był tu następujący: powstałe w śledzionie na tle zatorów zawały stanowiły *locus minoris resistentiae*, do których czy to wskutek ich rozmiękczenia, — aczkolwiek procesy rozmiękczenia w śledzionie, jak i w nerce, są raczej rzadkie, chyba że są skutkiem zakażenia —, czy też wskutek rozciągnięcia przy powiększeniu objętości śledziony w związku z procesami zastoinowymi nastąpiły pierwsze wylewy krwawe, co naruszyło spoistość tkanki śledziony w sąsiedztwie i stworzyło warunki, ułatwiające nowe wylewy krwawe. Jeden z takich właśnie wylewów doprowadził przez gwałtowne rozciągnięcie torebki do jej pęknięcia i spowodował zejście śmiertelne przez skrwawienie się.

PIŚMIENNICTWO

Kaufmann E.: „Lehrb. der spez. Path. Anat.", wyd. de Gruyter — Co. Berlin—Leipzig, 1931. — Krenn L.: Wien. klin. Woch., 1938 r., Nr 17, s. 493. — Lubarsch O.: w Henke-Lubarsch „Handbuch der spez. Pathol. Anat. und. Histol., t. I/2, wyd. Springer, Berlin, 1927. — Nowicki W.: Anat. Patolog. szczegół., t. I, Kraków, 1935 r. — Stühlinger H.: Zbl. f. allg. Pathol. u. Path. Anat.: 1943 r., t. 80, s. 364—368. — Zdansky E. i Haslinger K.: Wien. Klin. Woch., 1941 r., Nr 33 s. 701.

Dr med. WACŁAW KARNICKI — Kraków
b. dyr. i prof. Szkoły Położnych
i Kliniki szkolnej.

Przeszczepianie śluzówki macicznej u kobiety

Przedstawiam przypadek przeszczepienia śluzówki macicznej u kobiety, z uwagi na rzadkość wykonywania tego rodzaju zabiegów i doniosłość samego zagadnienia.

Zgłosiła się do mnie dnia 6. II. 1943 r. p. M. B., liczba księgi nr 136, ze skargami na brak miesięcznych krwawień i bóle w dole brzucha i krzyżu. Stan ten trwa od roku. Chora wiąże brak miesiączki z porodem, po którym, spowodu utrzymującego się długotrwałego krwawienia dokonano wyłyżeczkowania jamy macicznej. Był to pierwszy poród i pierwsza ciąża. Do tego czasu miesiączki prawidłowe, pierwsza w 13 roku życia, 3—4 dni trwające, o typie 3—4/28, miernym krwawieniu, niebolesne. Stanów zapalnych nie przechodziła, drogi moczowe bez dolegliwości. Ze strony wewnętrznych narządów skarg nie ma. Dziedzicznie nieobarczona. Stan obecny: lat 22, wzrost wyżej średni, budowa prawidłowa, odżywienia miernego, podściółka tłuszczowa słabo rozwinięta, widoczne błony śluzowe blade, źle ukrwione, gruczoły chłonne macalne, lekko powiększone. Ze strony narządów wewnętrznych zmian nie stwierdza się. Owłosienie typu kobiecego, srom prawidłowy, przedsionek pochwy poszerzony, krocze niskie, rozciągnięte, pochwa prawidłowa. Macica w przodozgięciu, twarda, nieco zmniejszona, ruchoma, ruchy bolesne. Okolice prawych przydatków nacieczone, tkliwe, więzadła krzyżowo-maciczne zgrubiałe, bolesne. Szyjka walcowa, ujście zewnętrzne szparowate.

Zalecono leczenie przeciwzapalne. Stosowano yatren-caseinę à 1 cm³, mocną, i przedni płat przysadki, oraz folikulinę. Po trzech tygodniach leczenia stwierdzono ustąpienie nacieków zapalnych, jednak brak miesiączki nadal się utrzymuje. Przeprowadzono cztery kolejne okresy podawania hormonów przedniego płata przysadki, folikuliny i luteiny, które nie dały wyraźnego wyniku. Miesiączka nie wystąpiła mimo okresowego pojawienia się bólów krzyża i w dole brzucha. Stosowano dodatkowo diatermię krótkofalową i długofalową. Wobec braku wyników, po odczekaniu jeszcze dwóch miesięcy bez leczenia — postanowiono operację.

Do przeszczepu użyto śluzówki kobiecej, jednoimiennej grupy krwi z biorczynią, w danym wypadku zerowej. Jednoimienność grupy uważana jest za warunek konieczny. Tkankę pobrano z przypadku z przerośniętą błoną śluzową macicy i pierwotną niepłodnością. W operacji zależało na: uzyskaniu żywego przeszczepu o dużej sile rozrodczej i stworzeniu dobrego łoża, zarówno pod względem anatomicznym należytego ukrwienia i biologicznym.

Dla uzyskania żywego przeszczepu należało operacji dokonać możliwie szybko. W tym celu ułożono chore na dwóch stołach operacyjnych w dwóch sąsiadujących salach. Pobrano śluzówkę maciczną za pomocą wyłyżeczkowania płatowego, szerokiego (bez urywanych ruchów, rozdrabniających śluzówkę). Przemyto wyłyżeczkowane płaty w roztworze fizjologicznym soli i wpuszczono do oleistej zawiesiny folikulinowej. Natychmiast po włożeniu do folikuliny nabrały płatki niezwykle silnej barwy i żywego, napęczniałego wyglądu. W płynie zaś fizjologicznym były pomarszczone, jakgdyby zwiędnięte. Umieszczenie w środowisku o dużej sile rozrodczej, jaką wykazuje folikulina zapewnia żywotność i siłę rozpłodową przeszczepowi. Po uzyskaniu i zabezpieczeniu przeszczepu otwarto rozszerzadłami Hegar'a do nr 8 macicę biorczyni i stwierdzono zachowaną jamę maciczną, skontrolowano curette'ami prawidłowej wielkości powierzchnię wnętrza macicy, stwarzając krwawiącą powierzchnię. Elementów tkankowych nie zauważono. Po czym dokonano właściwego wszczepienia. Rozdrobniono płaty śluzówki na małe płatki i zapomocą haczyka do zakładania krążków Gräfenberg'a, jak na widelcu, wprowadzono do macicy płatki. Usiłowano każdy płatek starannie zetknąć ze ścianą maciczną. W przebiegu pooperacyjnym podawano codziennie w zastrzykach 10.000 jedn. folikuliny przez 7 dni. Pierwszego dnia po operacji wystąpiły dreszcze i ciepłota podniosła się do 39° przy

nieznacznej bolesności w dole brzucha. Odchody skąpe, krwawe. Tętno 88, następne dwa dni ciepłota mniejsza: 38,2° popoł. Ogólne samopoczucie dobre. Objawów uczuleniowych nie stwierdzono. Po 7 dniach zezwolono siadać. Po dwóch tygodniach chorą wypisano do domu przy prawidłowej ciepłocie i tętnie. Badanie *per vaginam* dokonane na 15. dzień po operacji odchyleń żadnych nie wykazywało. Macica cokolwiek większa od poprzednio stwierdzanej. Po trzech tygodniach po operacji wykonano 6 zastrzyków folikuliny, po 10.000 jednostek, codziennie, domięśniowo. Po 6 tygodniach zjawiła się pierwsza miesiączka, trwająca 2 dni, bardzo skąpa, towarzyszyły jej zwykle stwierdzane u leczonej objawy dodatkowe, jak bóle w dole brzucha, zdenerwowanie itp. Odtąd przez trzy miesiące prawidłowe miesiączki, jednak skąpe, po czym przerwa 8-tygodniowa. Zalecono leczenie, jak poprzednio: przedni płat przysadki, folikulinę i luteinę. Po dwóch okresach miesiączkowych tego leczenia nastały prawidłowe miesiączki. Po roku od operacji zatrzymanie miesiączki i ciąża, stwierdzona badaniem ginekologicznym. Ostatnio urodziła donoszone dziecko.

Dążenie do przeszczepiania rozmaitych tkanek oddawna daje się zauważyć w różnych działach medycyny. Największe zastosowanie mają, oczywiście, przeszczepy w chirurgii ogólnej. Dotyczy to przeszczepów kości zarówno długich do okolicy kręgosłupa, mięśni, skóry itp. Są to przeważnie autotransplantaty. Z rozwojem hormonologii rozpoczęto przeszczepianie gruczołów dokrewnych, w pierwszym rzędzie jąder i jajników. Najczęściej heterotransplantaty. Sposoby te najbardziej rozpowszechnione przez Woronow'a ulegały rozmaitym odmianom. Najbardziej istotnym w ich technice były małe przeszczepy, albowiem dawały one większą pewność przeszczepienia się na drugi ustrój i w razie ich obumarcia nie stwarzało to dużej szkody, bo inne mogły łatwo przejąć czynnościową rolę na siebie i zapełnić brak. Przeszczepy śluzówki macicznej zostały zapoczątkowane dość dawno, bo na początku bieżącego stulecia, o ile mi wiadomo przez Sierdiukow'a. Wskazaniem do przeszczepu był brak śluzówki, najczęściej urazowy. Technicznie dokonywał on przeszczepienia drogą laparotomii i histerotomii, wszywając katgutem poszczególne płatki śluzówki do macicy. Kilka operacji, dokonanych tą drogą dało podobno dobre wyniki — uzyskano spowrotem miesiączki. W ostatnich czasach zakłady węgierskie dokonywały przeszczepienia śluzówki macicznej. Wskazania znacznie rozszerzono, bo poza klasycznym przeszczepieniem w przypadkach braku śluzówki dokonywali autorzy przeszczepów w krwawieniach, przy zaniku śluzówki, i we wszystkich przypadkach zmniejszonej czynności śluzówki macicznej, gdzie zawodziło leczenie hormonalne.

Wiemy z doświadczenia, jak ważną rolę spełnia w równowadze hormonalnej śluzówka maciczna (Zawodziński i inni), że przypomnę zaburzenia powstałe po usunięciu nadpochwowym macicy z pozostawieniem jajników i jajowodów i usiłowania wszczepiania do kikutu, lub pozostawienia przy szyjce części śluzówki macicznej celem zabezpieczenia się przed groźnymi objawami zaburzenia równowagi hormonalnej i dążenia do zachowania chociaż częściowo miesiączki. Życie codzienne wykazuje, że śluzówka maciczna jest samodzielnym gruczołem dokrewnym i wydziela hormon podnoszący czynność jajnika i bezpośrednio działający na ustrój kobiety. Zupełny brak śluzówki musi z biegiem miesięcy i lat doprowadzić do przedwczesnego starzenia się. Wystarcza to, by podnosić próby wszczepiania tego niezbędnego składnika do ustroju. Będąc najbardziej zdolną do życia tkanką hormonalną wszczepianą, a to spowodu bezpośredniego wpływu na nią, jak wiadomo folikuliny jajnika — jest śluzówka macicy idealnym materiałem wszczepiennym. Wpływ folikuliny na rozrost tkanki miałem sposobność już podkreślać przy omawianiu w Krakowie w 1939 roku leczenia hormonami gruczolistości. Również przeprowadzone przeze mnie w roku 1938 doświadczenia z rakiem smołowcowym wykazały ogromny wzrost tkanki po podaniu folikuliny. To też podawanie folikuliny w przebiegu pooperacyjnym jest bardzo ważnym ugruntowaniem przeszczepu. Trudno obecnie stwierdzić, dlaczego autorowie angielscy po przeszczepieniu jajników i jąder stwierdzali przerost całkowity tkanką łączną przeszczepu po okresie 6—7 miesięcy? Bardzo możliwe, że chodziło o brak we krwi operowanych czynników rozrodczych, które, jak wiadomo, w dużej mierze zawiera folikulina.

Możliwość zajścia w ciążę i urodzenia żywego dziecka ma biologicznie-osobnicze i społeczne odpowiednie znaczenie.

Streszczając, można stwierdzić, że:

operacja przeszczepiania śluzówki macicznej kobiecej jest technicznie łatwa,

że wskazaniem do niej jest przede wszystkim brak śluzówki (najczęściej pooperacyjny),

że należy dostosować grupy krwi inplantatu i biorczyni,

że folikulina jest potężnym środkiem rozrodczym, zarówno w bezpośrednim działaniu na płatki przeszczepiennej śluzówki, jak i na późniejsze przyrastanie i rozrost w macicy, działając drogą poprzez krew chorej,

że pooperacyjne podniesienie ciepłoty prawdopodobnie wskazuje na zespalanie się tkanek o różnej budowie osobniczej drobiny białkowej tkanek,

że za pomocą operacji przeszczepiania uzyskujemy długotrwały (praktycznie na zawsze) przeszczep tkanki hormonalnej, tworzącej samodzielny gruczoł dokrewny. Tkanka ta zostaje tak przyswojona przez ustrój, że może przetwarzać się w inne, mianowicie w doczesnę prawdziwą w ciąży,

i że wobec tego operacja wszczepienia śluzówki macicznej jest godną polecenia.

Dr A. TERAJEWICZ Miechów

Przypadek kosmówczaka jądra

Ze Szpitala powiatowego w Miechowie.

Opisany tu przypadek jest nader rzadkim nie tylko ze względu na rodzaj nowotworu, ale też i na obraz kliniczny. O tym świadczy fakt, że ze 101

przypadków złośliwych guzów jądra spostrzeganych w klinice Mayo przez Dejardiens, Souir i Martona, tylko w jednym stwierdzono kosmówczaka jądra (K. J.). Kaufmann zaś w roku 1940 zebrał ze światowego piśmiennictwa około 150 tego rodzaju przypadków. Spośród nich zaledwie dwa dotyczyły osobników z wnętrostwem. W polskim piśmiennictwie ogłoszono tylko dwa przypadki K. J. (Kusiaka i oceniony przez Kusiaka jako kosmówczak, przypadek Skubiszewskiego, ogłoszony, jako guz typu Malassez).

Własny przypadek: Młodzieniec lat 19 z obustronnym wnętrostwem podaje, że przed kilku tygodniami, po kopnięciu w brzuch zabolało go w prawym podbrzuszu. Leżał, ale ból z przerwami trwał, a ostatnio się wzmógł. Przybył 11. III. 1942 r. z rozpoznaniem zapalenia wyrostka robaczkowego. Rodzice i 5-ro rodzeństwa żyją i są zdrowi.

Stan obecny. Ogólny stan chorego niezły, budowa dość mocna, odżywienie dobre. $T^0 — 37{,}6^0$; T—92/1′, pełne, miarowe. Wybitniejszej bladości nie widać. Przeciwnie ukrwienie warg i spojówek niezłe.

Brak zarostu na twarzy. Płuca i serce bez wyraźnych zmian chorobowych. Brzuch nieco wzdęty o jędrnych, napinających się pod ręką powłokach, na całej przestrzeni żywo bolesny, najsilniej — w podbrzuszu. Objaw Blumberga na całej przestrzeni brzucha wyraźnie dodatni. Po 24 godzinach, wobec nieustających objawów podrażnienia otrzewnej laparotomia cięciem ukośnym dolnym prawym. W jamie brzusznej dużo krwi, jak w przypadku pęknięcia ciąży pozamacicznej. Drugie cięcie — środkowe dolne. Wybrano dużo krwi płynnej i nieco skrzepów, a zarazem i okruchy jakiejś tkanki, które przesłano do drobnowidowego badania. Narządy jamy brzusznej całe. Przynajmniej całe są: śledziona, wątroba, żołądek, jelita, krezka, nerki.

Ale oto widać, po wybraniu resztek krwi z brzucha, krwawienie z tylnej ściany jamy brzusznej, w miejscu symetrycznym do znajdującego się w jamie brzusznej lewego jądra. Rozpoznałem pęknięcie prawego jądra. Krwawienie z małego gładkiego ubytku tkankowego bez widocznych w nim resztek pękniętego jądra zatrzymałem przez podkłucie. Obie operacyjne rany zeszyłem na głucho i obie zagoiły się przez rychłozrost. Po 14 dniach pacjent opuścił Szpital jako ozdrowieniec, ze zleceniem zgłoszenia się po kilku tygodniach dla zbadania i omówienia dalszego leczenia.

Drobnowidowe badanie (doc. dr Kowalczykowa): „Wśród skrzepów krwi utkanie *chorionepithelioma malignum testis*. Nadto utkanie najądrza bez zmian histologicznych".

Kilkakrotne badania kontrolne, z każdorazowym prześwietleniem klatki piersiowej, nie wykazały przerzutów ani wznowy. W czasie ostatniego badania dnia 28. II. 1944 r. stwierdziłem, że lewe jądro zstąpiło i znajduje się w mosznie. Przepuklina zaś mosznowa po stronie lewej utrzymała się. Od tego czasu chory nie zgłaszał się więcej i nie wykonał zaleconego badania moczu na odczyn ciążowy Aschheim-Zondeka lub Friedmana. Ostatnio dowiedziałem się, że pacjent od grudnia 1944 r. miewał krwawe wymioty i bóle głowy, obficie się pocił i był bardzo osłabiony. Od końca maja 1945 r. stra[...] apetyt i miał dolegliwości żołądkowe. Zmizer[...] znacznie.

Rentgenowskie badanie z 12. VI. 1945 r. wyk[...]zało:

1. brak uchwytnych zmian chorobowych ze stro[...] przewodu pokarmowego,

2. oraz w klatce piersiowej *infiltratio perihyl[...] dextra, pleuritis interlobaris saccata dextra*. 13. VI. 194[...] roku zmarł nagle w drodze do domu, nie zgłosiws[...] się do lekarza ambulatorium Kliniki, który skiero[...] go do rentgenologicznego badania. Przyczyny zgo[...] nie ustalono. Nagłość zgonu mogłaby świadczyć, ż[...] zginął z krwotoku, jak to zwykle bywa w prz[...]padkach kosmówczaka, jakkolwiek obraz rentgeno[...]logiczny klatki piersiowej nie wykazał obecnośc[...] charakterystycznych rozsianych w płucach prze[...]rzutów.

Anatomia patologiczna.

Kosmówczak jądra jest jednym z najrzadszych nowotworów. Pochodzi on z tkanek właściwych ustrojowi kobiecemu lub płodowemu, stanowi[...] w męskim ustroju paradoksalny wybryk natur[...]. Nowotwór ten zarówno pod względem postaciowym jak i czynnościowym jest identycznym z kosmów[...]czakiem u kobiet. Składa się on z dwojakich posta[...] komórkowych: mas syncytialnych i komórek Lang[...]hansa oraz stale wykazuje zmiany tkankowe w posta[...] rozległych wylewów krwawych i ognisk martwicy.

Według Kusiaka wylewy krwawe są szczególni[...] charakterystyczne dla tych guzów. Zajmują one za[...]zwyczaj większą część powierzchni ich przekroju, a niekiedy tak opanowują cały obraz, że właściw[...] utkanie nowotworu widoczne jest tylko gdzieniegdzie na obwodzie wybroczyn i ognisk martwicy. Te zmiany szczególnie jaskrawo występują w przypadkach prze[...]rzutów K. J. do mózgu, a w każdym nieomal przy[...]padku utrudniają drobnowidowe rozpoznanie gu[...] (Kaufmann). W pierwotnym ognisku guza niera[...] utkanie K. J. stanowi tylko nieznaczną, a nawet znikomą jego część, co niejednokrotnie powodowa[...] przypuszczenie pozajądrowej siedziby pierwotneg[...] ogniska nowotworu. A w szczególności miało to miej[...]sce w przypadkach, w których stwierdzono K. J. jedynie w przerzutach, nie znaleziono natomiast pier[...]wotnych zmian nowotworowych w jądrze. W prze[...]rzutach (Kaufmann, Kusiak) często komórki nowo[...]tworowe leżą wewnątrz naczyń krwionośnych. Cza[...]sami widać w miejscach zagnieżdżania się nowo[...]tworu rozpad ściany naczynia i przedostawanie się krwi do otoczenia. Ze względu na rozległe krwawieni[...] i zmiany martwicze rozpoznanie drobnowidowe K. J. napotyka często na duże trudności. Dość łatwym je[...] natomiast jego makroskopowe rozpoznanie (Kusiak). W obrazie sekcyjnym nowotworu uderza bowiem utkanie podobne do świeżych skrzepów lub przy[...]życiowych zakrzepów, upstrzone przeważnie pasmo[...]watymi ogniskami szarawo-żółtej lub białawo-szare[...] właściwej tkanki nowotworu.

Z innych, dużo częstszych guzów jąder: 1. ja[...]drzaki — seminoma — są barwy szarawo-białej, a wy[...]broczyny schodzą w nich na dalszy plan 2. czyst[...] zaś potworniaki i guzy potworniakowate cechuje bu[...]dowa torbielkowata.

Makroskopowe rozpoznanie może być niemożliwym w przypadkach, których utkanie K. J. stanowi tylko małe ognisko w masie guza, lub kiedy K. J. zawiera wewnątrz duże ogniska potworniaka.

Z wtórnych zmian anatomicznych w przypadkach K. J. należy wymienić 1. przekształcenie przysadki mózgowej (identyczne, jak w ciąży), 2. przerost i wydzielanie siary z gruczołów piersiowych, spostrzegane w wielu przypadkach, a prawdopodobnie w wielu przypadkach przeoczone jako uboczne zjawisko nieistotne dla zdrowia chorego. 3. przerostowe zmiany w sterczu i pęcherzykach nasiennych. Zmiany te pozostają w związku z zaburzeniami hormonalnymi (Symeonidis). Należy jednak zaznaczyć, że w przypadkach innych guzów jądra niekiedy też występuje gynekomastia, której pochodzenie tłumaczy się zdaniem Schultza i Pryma niedostatecznym wpływem hamujących hormonów jądrowych na rozwój gruczołów piersiowych. Kaufmann podkreśla wielką wagę uwzględnienia klinicznego przebiegu przypadku, dla jego właściwej oceny.

Wielokrotnie opisywano przypadki K. J. pozajądrowego pochodzenia, tj. bez pierwotnego guza jądra. Z tych przypadków Prym, który je dokładnie przeanalizował, tylko w przypadku Ritchie przyznał pierwotne usadowienie się pozajądrowe. W przypadku tym skórzasta torbiel śródpiersia była punktem wyjścia K. J. Symeonidis podziela to zdanie i nawet w całkowicie przebadanych przypadkach Kantrowitza i Arendta przypuszcza powstanie K. J. z nadliczbowych jąder.

Patogeneza

Współcześni badacze uważają K. J. za odmianę potworniaka złośliwego, powstającego z odszczepionych zawiązków zarodkowych, tj. z zabłąkanej blastomery, rozwijającej się w potworniaka. Za tym przemawia między innymi i to, że w przypadku Cerona jednocześnie powstawały przerzuty dwojakiego rodzaju: 1. o budowie K. J. — drogą naczyń krwionośnych i 2. o budowie jądrzaka — rozmieszczone przede wszystkim w układzie chłonnym.

Właściwości biologiczne.

K. J. przebiega burzliwiej niż kosmówczak u kobiet.

I. Kosmówczak jądra przerzuca się przede wszystkim naczyniami krwionośnymi, dając wcześnie mnogie przerzuty płucne. Dopiero na drugim planie stoją przerzuty K. J. do gruczołów chłonnych i wtórne przerzuty do innych narządów. Jądrzaki natomiast tworzą przerzuty prawie wyłącznie drogami chłonnymi. Przerzuty zaś płucne jądrzaków są rzadsze i przeważnie pojedyncze, a zawsze towarzyszy im zajęcie śródpiersia.

II. Dalszą cechą biologiczną K. J. są zaburzenia hormonalne, których anatomicznym wyrazem są stosunkowo częste: *gynecomastia secernans*, oraz przerost przysadki, sterczu i pęcherzyków nasiennych a biochemicznym podkładem — obfita zawartość hormonu jajnikowego oraz prolanów A i B w moczu, powodująca wybitnie dodatni odczyn ciążowy. Podobne, choć mniej wybitne, zaburzenia hormonalne bywają czasem również w przypadkach innych guzów jąder. Tak, według Fergussona zawartość prolanów w moczu w przypadkach różnych guzów jądra wynosi:

1. potworniak	50	do	500	J. M./Litr
2. jądrzak	400	do	1500	J. M./Litr
3. rak zarodkowy *(embriocarcinoma)*	1000	do	10000	J. M./Litr
4. gruczolako-rak	10000	do	50000	J. M./Litr
5. kosmówczak	50000	do	100000	J. M./Litr

III. Cechą biologiczną K. J. jest jego niewrażliwość na działanie promieni Roentgena. Według Junglinga jedynie w przypadku Simonsa uzyskano wyleczenie K. J. za pomocą promieni Roentgena. Zastrzega się on jednak, że chociaż w tym przypadku w usuniętym guzie jądra rozpoznano drobnowidowo K. J., to przerzuty, z powodu których chorego naświetlano wykazywały cechy charakterystyczne dla łagodnie przebiegającego przypadku jądrzaka, a więc 1. niezwykłą wrażliwość na promienie Roentgena oraz 2. rozmieszczenie przerzutów drogami chłonnymi. Przerzutów tych nie zbadano drobnowidowo, poprzestając na zbadaniu samego guza. Opierając się na tym Jungling podaje w wątpliwość istotę tych przerzutów; przypuszcza, że w tym przypadku pierwotny guz o budowie K. J. dał przerzuty o typie jądrzaka. W przeciwieństwie do tego stoją „pomyślne" wyniki leczenia promieniami Roentgena kosmówczaka u kobiet. Tak Wintz donosi o 9 wyleczonych na 11 leczonych promieniami Roentgena przypadków. Eymer spostrzegał znikanie zmian miejscowych pod wpływem naświetlań promieniami Roentgena i przytacza z piśmiennictwa liczne przypadki wyleczenia tak leczonych pacjentek.

Tak wybitna różnica przebiegu kosmówczaka u mężczyzn i u kobiet tłumaczy się tym, że dla mężczyzny kosmówczak jest tworem biologicznie zupełnie obcym. Natomiast u kobiety w czasie każdej ciąży, kosmki mogą przedostawać soę do naczyń krwionośnych, przy czym zapewne często odrywają się i ulegają zniszczeniu, nie wywołując poważniejszych zaburzeń. Za tym też przemawia względnie łagodny przebieg zaśniadu groniastego.

IV. K. J. rozwija się w okresie pełnej czynności płciowej w wieku od 15—50 lat życia, z wyjątkiem dwóch przypadków Volkmanna (4 i 6 lat), przypadku Bonneya (69 lat) i przypadku Kerze (57 lat).

Rozpoznanie kliniczne K. J. możliwym jest w chakterystycznych przypadkach, w których guz objawia się w następujących postaciach klinicznych.

I. 1. guz jądra dający mnogie przerzuty do płuc,
2. guz lub guzy zaotrzewnowe z takimiż przerzutami,
3. krwioplucie, lub krwotok płucny u osobnika z choćby małym guzem jądra, lub też guzem zaotrzewnowym.

W podobnych przypadkach trzeba myśleć o istnieniu K. J. i wykonać próbę ciążową z moczem chorego.

II. Jeżeli wynik tej próby będzie wybitnie dodatnim (co świadczy o obecności prolanu B) utwierdzi to powzięte przypuszczenia. Zupełnie ujemny wynik tej próby pozwoli stanowczo odrzucić możliwość istnienia K. J. u badanego osobnika. Trzeba pamiętać, że pierwotny guz jądra może być znikomy, mały i uchodzić uwadze badającego. Nieraz równocześnie istniejące przerzuty bywają bar-

dzo duże, to też w wątpliwych przypadkach trzeba doszukiwać się choćby drobnego guzka jądra, wykonać rentgenowskie badanie klatki piersiowej w poszukiwaniu przerzutów płucnych oraz próbę ciążową. Według Blumela dodatni wynik próby ciążowej u mężczyzny wskazuje na schorzenie jądra, jeżeli zaś jest wybitnie dodatnia wskazuje z pewnością na obecność guza jądra: kosmówczaka, jądrzaka lub potworniaka. Dlatego dodatnie wyniki próby ciążowej należy oceniać tylko łącznie z innymi objawami.

W przypadkach doszczętnie operowanych z powodu K. J. lub innych guzów jąder, dodatni wynik próby ciążowej z moczem operowanego pozwala stanowczo stwierdzić obecność w jego ustroju przerzutów lub wznowy nowotworu, nieraz na długo przed wystąpieniem jakichś innych objawów.

Przebieg kliniczny i rokowanie.

Kosmówczak jądra jest nie tylko jedną z najrzadszych, ale też i jedynym z najzłośliwszych nowotworów. Daje on wcześnie, zazwyczaj mnogie, przerzuty do płuc oraz do odpowiadających gruczołów chłonnych. Dopiéro z tych tworzą się przerzuty w innych narządach.

Chorzy giną przeważnie wskutek przerzutów oraz towarzyszących im powikłań, przeważnie krwotoków (jak w przypadku Kusiaka). To też K. J. cieszy się jak najgorszą sławą i daje zdecydowanie złe rokowanie. Nawet po jak najdokładniejszym wycięciu, zajętego nowotworem jądra, zgon najczęściej następuje w ciągu najbliższych trzech miesięcy, jak to wynika z zestawienia Schlangenhaufera. Ma się wrażenie całkowitej beznadziejności. Zdawało by się, że operacyjne usunięcie jądra przyczynia się nawet do szerzenia nowotworu drogą przerzutów, a całkowite wyleczenie, według dostępnych mi źródeł, miało nastąpić jedynie w przypadku Simonsa (wątpliwym).

Sprawa ma tym bardziej dramatyczny przebieg, że dotyczy, zawsze niemal, ludzi w okresie pełnej aktywności, a więc poza tym zdrowych, młodych i silnych.

Wnioski.

Kosmówczak jądra powstaje zawsze jako składowa część potworniaka. Pierwotne ognisko zasadniczo sadowi się w jądrze. Prawdopodobnie jednak może powstawać, w wyjątkowych wypadkach, w potworniakach usadowionych gdzieindziej. Sam pierwotny guz może być bardzo mały. Wcześnie tworzą się przerzuty (przede wszystkim — rozsiane płuca, a potem — w gruczołach chłonnych zaotrzewnowych oraz w innych narządach). Często powstają krwotoki wewnętrzne lub krwioplucie. Leczenie operacyjne i promieniami Roentgena jest bezskutecznym. Rokowanie — beznadziejne.

Opisany tu przypadek jest unikatem, gdyż dotąd tylko u Heindrich-Fels-Mathias znalazłem wzmiankę o dwóch przypadkach K. J. u osobników z wnętrostwem. Nie mogę jednak zgodzić się ze zdaniem tych autorów, jakoby to było niewspółmiernie rzadkie w stosunku do ogólnej częstości przypadków wnętrostwa. Ilość bowiem opisanych przypadków K. J. wynosi około 160 a przeciętna częstość wnętrostwa 2—3 %.

Zstąpienie pozostałego jądra po operacji mogłoby przemawiać za tym, że ubytek hormonalnie czynnego guza spowodował hormonalne przestrojenie ustroju.

Szczególnie interesującym jest fakt, że pomimo pęknięcia i rozsiania się w jamie brzusznej tego niezwykle złośliwego nowotworu, pacjent przeżył po operacji około 39 miesięcy, a więc niezwykle długo, podczas gdy inni, operowani z powodu K. J., ginęli przeważnie w ciągu pierwszych 2—3 miesięcy.

PIŚMIENNICTWO

1. Heindrich-Fels-Mathias: Beitr. z. kl. Chir. T. 150 (1930 r.). — 2. Jungling: Strahlentherapie T. 60 (1937 r.) — 3. Kaufmann: Handbuch d. spez. Path. Anat. (1940 r.). — 4. Knoflicek: Fortschr. d. Röntgenstrahlen T. 50 (1938 r.). — 5. Kusiak: Nowiny lekarskie T. 46 str. 139 (1934 r.). — 6. Choroby gruczołów dokrewnych „Ars Medici" (1939 r.). — 7. Skubiszewski: Prace Zakł. Anat. Pat. Uniw. Polskich r. 1927—1931.

Dr RUDOLF AREND — Kraków

Analiza zaburzeń ruchowych gałek ocznych [1])

Przypadek I. Opsoklonia (niezborność dyssynergiczna).

Przypadek II. Objaw koła zębatego (mięśni gałek ocznych).

Z Oddziału dla chorób nerwowych i umysłowych 10. Szpitala Honwedów, Budapest.

Przeglądając historie chorób w piśmiennictwie, natrafiamy b. często w opisach zaburzeń ruchowych gałek ocznych na tego rodzaju wyrażenia, jak ruchy przypominające oczopląs (nystagmiform), przerywane, wahadłowe, kloniczne, drżenie gałek ocznych, trzepotanie, wstrząsania, szarpnięcia, popychania, ruchy huśtawkowe, niepokój oczu, drżenia w ustawieniu zbieżnym, drgania nastawcze, skomplikowane ruchy kołyszące itp. Ale jak rzadko bywa opis tych zaburzeń dokładniejszy. Jedynie nieliczni autorzy zajmują się bliżej tym zagadnieniem.

W r. 1913 opisał Orzechowski niezborność (ataksję) myokloniczną gałek ocznych i nazwał ją opsoklonią. W przypadkach, w których niezborność myokloniczna osiąga wysoki stopień, gałki wykazują ciągły niepokój, możnaby wyrazić się o szale gałek ocznych *(furor bulborum)*. Ponieważ gałki wykonują ruchy jakby taneczne, Orzechowski nazwał zaburzenie to opsochorią. W przypadkach lżejszych, to jest w opsoklonii, z chwilą rozpoczęcia ruchów dowolnych, czy też odruchowych, ruch właściwy bywa zniekształcony nieregularnymi drganiami, głównie w osi poziomej. Drgania te mają charakter nagły, kloniczny, zjawiają się już od pierwszego momentu, trwają w ciągu całego ruchu; w międzyczasie zdolność nastawcza gałek jest dość dobra.

---

[1]) Praca wydana na Węgrzech: Orvostudományi Közlemények. — Tłumaczył na węg. witeż dr. Tibor Simon.

Opsoklonię spotykamy skombinowaną z lekkimi objawami móżdżkowymi. Autor ujmuje ten syndrom jako *encephalitis nuclei dentati cerebelli*, podkreślając etiologię różną od *encephalitis epidemica*.

Po publikacji Orzechowskiego ukazały się w piśmiennictwie dalsze opisy: Tyczka mówi o asynergii myoklonicznej gałek ocznych, używa też słowa opsoklonia. Mikułowski mówi o zespole symptomatycznym opsoklonii. Na temat ten pisze również Goździecki. W literaturze światowej spotyka się opisy przypadków, które mogłyby odpowiadać opsoklonii. Ramsay-Hunt mówi o myoklonicznej dyssynergii móżdżkowej.

Jakkolwiek brzmi nazwa, chodzi we wszystkich tych przypadkach o niezborność typu móżdżkowego, a to o zaburzenie wzajemnej współpracy mięśni, o zaburzenie synergii, stąd obok pojęć opsoklonia, opsochoria, jedynie właściwa nazwa: niezborność dyssynergiczna.

W r. 1927 opisał Orzechowski dwa przypadki innego rodzaju zaburzeń ruchowych gałek ocznych, mianowicie niezborność dysmetryczną. Zaburzenie polega na tym, że gałki oczne przekraczają punkt nastawczy (cel) i dopiero po obszernych, wahadłowych ruchach, ustalają się we właściwym położeniu. W odróżnieniu od oczopląsu, gałki wykonują co najwyżej 2—3 wahadłowe, szerokie i nierówne ruchy, rzadko tylko spostrzegane w skrajnych ustawieniach. Zaburzenie to spostrzega się w postaci lekkiej wcale często w przypadkach z objawami móżdżkowymi (jak w stwardnieniu rozsianym, guzie, a również w dziedzicznej niezborności móżdżkowej P. Marie). Niezborność dysmetryczna stoi najprawdopodobniej w związku z uszkodzeniem górnej móżdżkowej nóżki (*brachium conjunctivum*). Chodzi tu o zaburzenie drugiej zasadniczej czynności móżdżkowej, mianowicie o zaburzenie odpowiedniej miary inerwacyjnej, a więc eumetrii. Tak więc niezborność dyssynergiczna (opsoklonia, opsochoria) i niezborność dysmetryczna są dwiema różnymi postaciami niezborności móżdżkowej.

Zaburzenia ruchów gałek w postaci niezborności stanowią wedle mnie jedynie część różnorodnych zaburzeń ruchowych (dyskinezji) zewnętrznych mięśni ocznych. W rozlicznych zaburzeniach ruchów gałek ocznych należałoby wprowadzić pewne uporządkowanie, pewną klasyfikację. Zdaje mi się, że rzeczą najłatwiejszą, ale najbardziej uzasadnioną przeprowadzić analogię pomiędzy dyskinezjami gałek ocznych a pomiędzy zaburzeniami ruchowymi mięśni kończyn. Rozpatrujmy każdą dyskinezję gałek, jakbyśmy mieli do czynienia z dyskinezją kończyn (tułowia). Szukajmy analogii z pląsawicą, atetozą, z prawdziwym klonusem, jaki widzimy w stopotrząsie, w klonusie rzepkowym, szukajmy analogii z rozmaitymi postaciami drżenia, jak z drżeniem w chorobie Parkinsona i w pokrewnym parkinsonizmie, z drżeniem zamiarowym, szukajmy za apraksją (nieporęcznością) gałek. — Czyż *crampes des oculogyres* pośpiączkowych nie stanowią pokrewieństwa z katalepsją móżdżkową kończyn i tułowia? Czyż w obu razach nie chodzi o zaburzenie tegoż samego toru czołowo-mostowo-móżdżkowego *(tractus fronto-ponto-cerebellaris)*?

Bogaert opisał szereg przypadków schorzenia wrodzonego i dziedzicznego polegającego na rytmicznych drżeniach kończyn górnych i głowy; tego samego rodzaju drżenie istniało też w gałkach ocznych.

Dirks-Dilly opisał przypadek, w którym chodziło o krążące ruchy gałek, przerywane niekiedy nagłym uderzeniem; dyskinezje te nie zawsze były symetryczne. Czy w przypadku tym nie chodzi o dyskinezję atetotyczno-choreatyczną?

Opisów różnego rodzaju zaburzeń ruchów gałek ocznych bez prób wytłumaczenia tychże i bez prób klasyfikacji istnieje w piśmiennictwie bardzo wiele.

Jak często zdarza się nam podczas badania ruchów gałek ocznych, że chory (z porażeniem postępującym, z urazem mózgu, po krwotoku oponowym, mózgowym czy w przebiegu innych schorzeń mózgowych) wykonuje ruchy gałek w dziwny sposób, tak nieudolnie, że możnaby sądzić, iż czynność tę wykonuje po raz pierwszy w swym życiu. Jak często badający wyraża się: „cóż pacjent wyczynia z oczyma". Chory widząc zniecierpliwienie lekarza, przyrzeka, że polecenie wykona już odpowiednio a wykonuje ponownie apraktyczne ruchy gałek, trzymając przy tym często usta otwarte, marszczy czoło itp. W tych razach czujemy się nieswojo, często jesteśmy skłonni myśleć o złej woli ze strony chorego, o zaburzeniach afatycznych itd., ponieważ badając oczy, prócz oczopląsu, niedowładów mięśni, odruchów na światło, zbieżność, przystosowanie nie bierzemy żadnych innych zaburzeń pod uwagę.

Ale jak inaczej pojmiemy następujący przypadek. Znamy opsoklonię, opsochorię, a więc niezborność dyssynergiczną, znamy dalej niezborność dysmetryczną i nagle znajdujemy opis Kuttnera w pracy: „O godnych uwagi zaburzeniach ruchów oczu w syndromie móżdżkowym". Autor pisze: „Chora napotyka na duże trudności w nastawieniu oczu na przedmioty, albowiem gałki oczne stają się wówczas niespokojne i zbaczają od celu". Chodziło o wrodzone schorzenie móżdżka.

Przejdźmy obecnie do naszego przypadku I. V. V., na oddziele od 16. X.—9. XI. 1940. Wolny, 23 lat, robotnik we fabryce tekstylnej, obecnie w czynnej służbie wojskowej (piechota). Matka ojca popełniła samobójstwo. W dzieciństwie ranny w okolicę potyliczną lewą. W 11 r. ż. wyciek z prawego ucha; dwukrotnie nawroty. Słuch po prawej gorszy. W 20 r. ż. „katar szczytów płucnych", w 21 appendectomia, w 22 rzeżączka. Kiłę neguje. Pije miernie, pali 10 papierosów dz. Szereg razy influenza. Przed miesiącem, po 58 km wyczerpującym marszu, potknął się nagle na schodach i w tym momencie poczęły przed oczyma drgać wszystkie przedmioty; czuł, że również jego gałki oczne drgają. Zamknął wówczas na chwilę oczy, po czym mógł dalej iść. Drganie gałek i przedmiotów zjawiło się jednak po kilku krokach znowu i jedynie ciągłe przymykanie oczu pozwoliło mu posuwać się naprzód. Na ponawiane pytania chory bezwzględnie twierdzi, że nigdy nie miał podobnych zaburzeń. Drganie przedmiotów połączone jest z przykrym uczuciem nudności; wymiotów nie miał. Szumu w uszach, dalszego pogarszania słuchu nie zauważył, podwójnego widzenia nie miał. W następnych dniach drganie poprawiło się nieco,

trwa jednak dotąd. Zamknięcie oczu powoduje znikanie drgań. Silne światło słoneczne odczuwa b. nieprzyjemnie. Drganie jest o wiele intensywniejsze w silnym świetle słonecznym bądź sztucznym. Jeśli chory pochyli głowę z otwartymi oczyma, odczuwa zawroty bez określonego kierunku.

Stan przedmiotowy: Niski, średnio odżywiony. Tętno 90 na minutę, RR 120/75 mm Hg. Mocz: b. zm. W surowicy krwi: W (—), Kahn (—). Płyn mózg.-rdz. (podpotyl.): W (—), Pandy +, ciałek 9/3, koloid norm. Dno oczu, rozróżnianie barw, pole widzenia norm. Prawa błona bębenkowa bliznowata, wciągnięta. Słuch po pr. 5 m., po l. 6 m, badanie widełkami: norma. Na podniety kaloryczne i po obrotach: odpowiedniego kierunku, średniego natężenia oczopląs, który pokrywa niżej opisane dyskinezje. — Serce, płuca, narządy jamy brzusznej: b. zm. Blizna operac. w okolicy wyr. robaczk. — Czaszka na opukiwanie niebolesna. Na potylicy, 2 cm na lewo od linii środkowej blizna skórna $^1/_2$ cm długa, niezrośnięta z kością. *Cubita valga*. Napięcie mięśniowe w obrębie kończyn górnych i dolnych wyraźnie zmniejszone. Poza tym system nerwowy b. zm.

Źrenice są okrągłe, średnio szerokie, lewa nieco szersza, oddziaływanie na światło, zbieżność i przystosowanie dobre. W czasie patrzenia przed siebie gałki oczne ustawione są w prawidłowej pozycji. Podczas bezwzględnie nieruchomego nastawienia gałek, specjalnie na niebliski przedmiot, nie zauważa się żadnych zaburzeń, w razie najmniejszego jednak ruchu zjawia się drganie oczu. Może być ono b. szybkie, drobne i przypomina wówczas drżenie żelatyny. W tych razach podanie kierunku zaburzeń ruchowych jest niemożliwe. Częściej są dyskinezje średniej wielkości. Wówczas w czasie patrzenia ku bokom (a więc na lewo czy prawo) drganie odbywa się w linii poziomej, przy patrzeniu we wszystkich innych kierunkach zjawia się w pierwszym momencie drganie w kierunku właściwego ruchu, wkrótce jednak w kierunku poziomym. Wielkość wychyleń dyskinezyjnych jest przeważnie proporcjonalna do wielkości ruchu. W przebiegu ruchu gałek, obok drobnych i średnich drgań, zjawiają się również drgania grubsze. Nie istnieje komponenta szybsza i powolniejsza, jak w oczopląsie. Chodzi o arytmiczne, drganiowe, nagłe, przeważnie poziome wykolejenia zjawiające się już w pierwszym momencie a trwające w ciągu całego ruchu. W międzyczasie gałki mogą być dość dobrze nastawione na cel. W razie wystąpienia grubszych dyskinezji, obserwujemy niekiedy małe ruchy obrotowe gałek. W ustawieniu zbieżnym daje zauważyć się również niepokój gałek. W ustawieniu skrajnym są one spokojne lub wykazują całkiem drobne drgania, jedynie kilka razy obserwowaliśmy poziomy, wzgl. poziomo-obrotowy oczopląs. Ruchom gałek ocznych, wychodzących ze skrajnych ustawień, towarzyszą natychmiast wyżej omawiane dyskinezje. Drgania wywołuje również oświetlenie źrenic. Trudno rozstrzygnąć, czy w tym wypadku dyskinezje są następstwem minimalnego ruchu mięśni gałkowych (należy myśleć również o skurczu zwieracza źrenicy), czy też jedynie dochodzą do skutku na drodze odruchowej w następstwie podrażnienia włókien nerwu wzrokowego. W półświetle wszystkie powyżej opisane dyskinezje są o wiele słabsze i niestałe. W silnym świetle elektrycznym chory mruga i broni się przed dokładniejszym zbadaniem spowodu bólów oczu. Spokój poprawia dyskinezje, każde wzruszenie pogarsza je. Pod palcami nałożonymi na zamknięte powieki czuje się w czasie wykonywania poleconych ruchów, drobny niepokój gałek. — Chory czyta w dziennym świetle z odległości około 40 cm, w świetle sztucznym z odl. 60 cm. Są to najlepsze odległości, z których nie odczuwa żadnego, wzgl. jedynie minimalny niepokój gałek. Pismo bywa trzymane nieruchomo, oczy wykonują przesunięcia czytającej osoby, głowy nie porusza. W czasie czytania nie spostrzega się żadnych zaburzeń, jedynie rzadko występuje drobny niepokój gałek, specjalnie jeśli ruch oczu jest szybszy. Na ogół czytanie z odległości 40—50 cm, jako też nastawienie gałek na przedmioty nie leżące zbyt blisko, nie przeszkadza choremu w większej mierze, ponieważ dyskinezje zjawiają się w tych warunkach jedynie w śladzie. W razie dłuższego jednak czytania, zjawia się gwałtowne zaburzenie ruchów gałek, litery zamazują się, chory musi odpocząć.

Obraz wyżej opisany odpowiada niezborności dyssynergicznej. Nie zjawianie się, znikanie, wzgl. osłabienie dyskinezji w czasie silnego nastawienia oczu, w skrajnych pozycjach, czytania, należy tłumaczyć tym, że w tych razach silne napięcie inerwacyjne pokrywa (przezwycięża) dynamicznie słabsze drgania.

Rozpatrzmy obecnie opisany przypadek z mego punktu pojmowania dyskinezji gałek ocznych.

Rozpocznijmy od apraksji (nieporęczności). Chodziłoby głównie o apraksję ruchową (kinetyczną), którą łatwo wykluczyć. Ruchy apraktyczne gałek odpowiadałyby ruchom normalnym, byłyby jednak niecelowe, jeśli możnaby wyrazić się: byłyby bezradne. Można by również powiedzieć, że ruchy byłyby tego rodzaju, jakby chory używał swych oczu po raz pierwszy.

Ruchy pląsawicze i atetotyczne nie wchodzą w przypadku naszym również w grę. Dyskinezje te miałyby wszystkie cechy, jakie spostrzegamy w *chorea* i *athetosis* w obrębie innych grup mięśniowych.

Drżenie, któreby odpowiadało rytmicznemu, powolnemu drżeniu parkinsoników lub pokrewnych stanów chorobowych (z paleostriatum), charakteryzuje się tym, że w przebiegu ruchów tremor staje się słabszy lub zanika zupełnie. W naszym przypadku zachowanie się dyskinezji jest wprost przeciwne.

Pod uwagę musimy wziąć również drżenie neurasteników, drżenie po zmęczeniu. Chodzi o b. drobne wychylenia, o ruchy wibrujące. *Tremor essentionalis* jest rytmiczny, amplitudy są małe, tempo niecharakterystyczne. Ustaje on w bezwzględnym odpoczynku ciała i spokoju psychicznym, a w każdym razie zmniejsza się widocznie. Ruchy zamierzone mogą wpływać na ustanie drżenia. Jeśli te charakterystyczne cechy porównamy z zaburzeniami ruchów gałek ocznych w przypadku naszym, widzimy zupełnie inny obraz. — Nawiasem dodam, że w literaturze spotykamy opisy oczopląsu wywołanego dowolnie (Curti, Miklós i inni). Sądzimy, że myśleć

należałoby również o możliwości powstania drżenia dowolnego.

Cechą charakterystyczną drżenia zamiarowego (*tremor intentionalis*), którego nie spotykamy w bezwzględnym spokoju, jest zjawisko, że drżenie rozpoczyna się na początku ruchu, a to od małych oscylacji a dopiero blisko celu wykształca się w pełny obraz (trzepotania). Jest rzeczą obojętną, czy ruch dowolnie zamierzony, a także ruchy zmechanizowane, odruchowe, automatyczne (np. współruchy) odbywają się z odległości kilku centymetrów, czy też 3/4 metra, zawsze bowiem najintensywniejsze drżenie (odpowiedniejsza nazwa byłaby trzepotanie) rozpoczyna się dopiero w pobliżu celu. Wielkość oscylacji jest proporcjonalna do rozmiarów wykonanych ruchów. Cechą najbardziej charakterystyczną drżenia zamiarowego jest zjawisko, że drżenie narasta, w ciągu odbywającego się ruchu w postaci lawiny. — Jak należałoby wytłumaczyć mechanizm tego ciekawego zaburzenia ruchowego? Sądzimy, że wstrzymanie ruchu w pobliżu celu wymaga wpierw zwolnienia ruchu, potem okresu pogotowia, w końcu przełączenia inerwacji na mięśnie antagonistyczne, ażeby w ten sposób uzyskać i utrzymać pozycję ustaloną np. kończyny. Ten przebieg jest jednak u chorych ze stwardnieniem rozsianym zaburzony. Pacjent rozpoznaje położenie swej kończyny i celu, wykonuje ruch w odpowiednim kierunku, ale zahamowanie przed celem i gra inerwacji mięśniowej jest zaburzona. — W naszym przypadku i tę postać dyskinezji możemy wykluczyć.

Klonus, jaki spotykamy w klonusie rzepkowym, w stopotrząsie itp. odbywa się zawsze w jednej płaszczyźnie, składa się z rytmicznych, równomiernych drgań, które tak długo trwają, jak długo działa podrażnienie. Prawdziwy klonus gałek (nie mieszać z myokloniami) musiałby wykazywać te właśnie charakterystyczne cechy, musiałby odbywać się tylko w kierunku mięśnia, który wstąpił w akcję i jego antagonisty. Mielibyśmy wówczas pełne prawo mówić o klonusie ocznym. — Dodają, że prawdziwy klonus gałki (nie myoklonie oczne) mógłby powstać jedynie jako rezultat ponadjądrowego uszkodzenia mięśni ocznych i to torów obu półkul mózgowych, a nadto, że włókna korowo-jądrowe nie stanowią zwartego pęczka, ale biegną od powierzchni mózgu w sposób rozsypany. — W przypadku naszym dyskinezje gałek nie wykazują żadnych cech prawdziwego klonusu.

Pozostaje wkońcu niezborność. Dojście do skutku ruchu eupraktycznego wymaga po pierwsze, by nasilenie inerwacji było od początku ruchu preliminowane, każdoczazowo odpowiednie, dobrze dozowane. Jeżeli to zjawisko jest zaburzone, zjawiają się objawy dysmetrii. Najczęściej ruchy bywają nadmierne w postaci szerokich wykolejeń, pozostają więc w niestosunku do zamierzonego celu, który bywa przekraczany; mówimy wówczas o hipermetrii. Rzadziej cel bywa nieosiągany, ruch bywa za skąpy; mówimy o hipometrii. — Dojście do skutku ruchu eupraktycznego wymaga po drugie, by odpowiednie grupy mięśniowe wykazały współpracę, zgranie w odniesieniu do jednoczesności i kolejności wstępujących w akcję mięśni; mówimy wówczas o synergii. Jeśli gra ta zostanie zaburzona, ruchy stają się dyssynergiczne, nie odbywają się na najkrótszej drodze, ale okólnie. Obserwujemy wówczas ruchy nierówne, niespodziane, przeszukiwanie celu we wszystkich kierunkach (asynergia przede wszystkim w niezborności typu sznurów tylnych). — W niezborności kończyn spotykamy prócz czystej postaci dysmetrycznej i dyssynergicznej, również postać mieszaną.

Jeżeli te charakterystyczne cechy przeniesiemy na gałkę oczną, wówczas łatwo rozróżnimy niezborność dyssynergiczną (opsoklonię, opsochorię) od niezborności dysmetrycznej (hipermetrii, hipometrii). Spotkać możemy i tu postać mieszaną, w której pierwszy i drugi składnik zborności jest zaburzony. Orzechowski widział 2 przypadki tego rodzaju w *encephalitis trunci cerebri.*

Rozpatrując nasz przypadek pod tym kątem, rozpoznać musimy opsoklonię, lepiej wyrażając się niezborność dyssynergiczną.

Jest wedle nas rzeczą uzasadnioną, by analogicznie do niezborności sznurów tylnych i niezborności móżdżkowej kończyn (tułowia), przyjąć istnienie obu postaci niezborności w odniesieniu do mięśni gałek ocznych. Co się tyczy niezborności sznurów tylnych, spotykamy w piśmiennictwie krótkie wzmianki, gdzie w przypadkach wiądu rdzenia wystąpiły zaburzenia w przebiegu ruchów ocznych. Autorzy pojmują te zaburzenia analogicznie do zaburzeń ataktycznych w kończynach (Erb, Berger, De Lapersonne i Cantonnet). Courtis mówi (w swej monografii „Rozmaite postacie oczopląsu“) o pewnej postaci oczopląsu, który dochodzi do skutku w następstwie zaburzeń nieświadomego czucia głębokiego gałki ocznej. Czucie głębokie oka bywa zaopatrywane przez nerw trójdzielny. Ma się rozumieć jako rezultat zaburzenia nieświadomego czucia głębokiego musielibyśmy przyjąć niezborność typu sznurów tylnych, a nie oczopląs, jak to czyni Courtis. — Nie chcemy rozpatrywać różnic pomiędzy niezbornością sznurów tylnych a niezbornością móżdżkową w obrębie kończyn (i tułowia), ponieważ w tej chwili prócz ewentualnych zaburzeń czucia głębokiego, nie znajdujemy żadnych punktów zaczepnych, by w odniesieniu do niezborności gałek ocznych jedynie na podstawie obrazu dyskinezji gałek, znaleźć charakterystyczne różnice pozwalające oddzielić obie postacie niezborności od siebie.

Jeżeli w przypadku naszym weźmiemy pod uwagę istniejącą hipotonię w obrębie kończyn bez jakichkolwiek zaburzeń czuciowych i odruchów, przyjęcie niezborności móżdżkowej narzuca się samo przez się. Możnaby przyjąć, że chory przebył lekką postać *encephatitis non epidemica*, wzgl. jakąś sprawę naczyniową. Nie możemy określić z pewnością umiejscowienia sprawy chorobowej, ale znowu hipotonia mięśni kończyn zwraca uwagę naszą na aparat móżdżkowy. Część neuronów centrifugalnych jądra Deitersa biegnie przez pęczek podłużny tylny *(fasc. long. post.)* w kierunku czołowym i wchodzi w kontakt z komórkami jąder mięśni ocznych. Na tej drodze spełnia móżdżek swą rolę w odniesieniu do synergii i eumetrii. Jako miejsce uszkodzenia w grę wchodzi ten właśnie pęczek, szczególnie odcinek w po-

bliżu jądra Deitersa (brak porażeń mięśni ocznych, oczopląs).

W związku z naszym pierwszym przypadkiem musimy jeszcze dodać, że po zastrzykach dożylnych tetracoru (analogon cardiazolu a więc pentametylentetrazol) na 253 pacjentów badanych w tym kierunku u 5 obserwowałem niezborność dyssynergiczną (4 razy jako opsoklonię, raz jako opsochorię), a w jednym przypadku niezborność dysmetryczną.—W razie podejrzenia na padaczkę, w celu prowokacji napadu używaliśmy 3 cm^3, a w leczeniu chorób umysłowych 5 i więcej cm^3 10% roztworu tetracoru (fabr. „Chinoin"). — W 6 przypadkach w $^1/_2$—2 minut po dożylnym zastrzyku wystąpiły wyżej wspomniane dyskinezje gałek ocznych; trwały one do kilku minut obustronnie, wzgl. jednostronnie. Jedynie w jednym przypadku wystąpił epileptyczny, w dwu innych histeryczny napad (wzgl. chory symulował napad epileptyczny). Spośród 6 wymienionych przypadków, jeden z chorych (opsoklonia, bez napadu) przeszedł w 10 r. ż. „chorobę mózgową", po której pozostało obustronne, całkowite trwałe porażenie nerwu odwodzącego *(n. abducens)*. U dwu prowokowanych wystąpiła opsoklonia jedynie po naświetleniu źrenic latarką elektryczną. Dokładnego badania tych dyskinezji gałek ocznych, które bezwzględnie musielibyśmy pojmować jako niezborność dyssynergiczną, wzgl. dysmetryczną, nie można było niestety przeprowadzić spowodu krótkiego trwania zaburzeń ruchowych oczu. Abstrahując od napadu histerycznego, wzgl. padaczkowego, dołączało się nadto do tego zachowanie podnieconych i wystraszonych pacjentów, którzy zaciskali powieki, bronili się.

Skurcze naczyniowe w pobliżu jądra Deitersa, względnie w obrębie *brachium conjunctivum* powinny być powodem wystąpienia niezborności gałek. Istnieje cały szereg prac omawiających skurcze naczyniowe w innych okolicach mózgu po dużych, dożylnych dawkach cardiazolu (tetracoru). — Nie spostrzegaliśmy nigdy niezborności gałek ocznych po podskórnych zastrzykach adrenaliny (1,5 cm^3 $1^0/_{00}$ roztworu). Zastrzyki te (z następową hiperwentylacją) stosowaliśmy u podejrzanych na padaczkę w celu sprowokowania napadu.

Przypadek II — T. O., na oddziele od 7. VI. — 30. XI. 1940. Z zawodu naucz. gimn. (biolog), obecnie internowany podch., 46 lat, żon., 1 dziecko. Rodzina zdrowa. Pacjent zawsze był zdrów. Pali 5—6 papierosów dz., nie pije, lues neguje. Dnia 3. IX. 1939 r. eksplozją bomby rzucony silnie o drzewo, otrzymał uderzenie w prawą górną kończynę *(fract. brachii dextri)* i w okolicę górnej części klatki piersiowej po prawej. W tym momencie uczuł oszołomienie, brak powietrza a w całym ciele zjawiło się drżenie. Było ono o wiele silniejsze, aniżeli obecnie. Stan ten trwał 2—3 tygodni. Z końcem września 1939 r. wystąpiło silne pogorszenie stanu: nie mógł chodzić ani zginać lewej ręki, mowa była zamazana. W paźdz. i listop. 1939 przebywał w 9. Szp. honwedów. Opuścił szpital z poprawą, jednak w kwietniu 1940 stan pogorszył się, wystąpiło zaburzenie mowy, chodu, drżenie. Lewa ręka pogorszyła się znaczniej.

Stan przedmiotowy: Mocz b. zm. Odczyn Wassermanna z surowicy krwi (—). RR 145/100 mm Hg. Dno oczu b. zm. — chory trzyma głowę pochyloną nieco ku przodowi, lewa kończyna górna jest przywiedziona, zgięta w stawie łokciowym, palce zgięte łukowato. Wyraz twarzy maskowaty, skóra twarzy nieco tłusta, usta stale w ustawieniu ssania. Mowa zamazana, niekiedy mało zrozumiała. Normalne współruchy w czasie chodzenia jedynie zaznaczone w prawej kończynie górnej. W czasie powolnego chodzenia występuje prawą nogą ku przodowi, lewa bywa za każdym razem dostawiana. Bardzo szybkie chodzenie o wiele lepsze. Również inne ruchy są sprawniejsze, albo całkiem dobre, jeśli są wykonane b. szybko. Tak np. udaje się choremu b. nieudolnie wykonać rękoma „młynek", jeśli zabawę tę ma wykonać powoli, ruchy jednak przy „młynku" są o wiele lepsze przy tempie b. szybkim. — Prawa źrenica jest szersza. Źrenice oddziaływują dobrze na światło, zbieżność i przystosowanie. Lewa szpara powiekowa jest nieco węższa.

Na polecenie wykonania ruchu oczyma, przechodzi uderzająco długi okres pomiędzy poleceniem a początkiem ruchu. Ruchy gałek są poza tym o wiele powolniejsze, aniżeli normalnie, dochodzą one do krańcowego ustawienia w czasie 3—5 razy dłuższym, niż zazwyczaj. Niekiedy musi się chorego często zachęcać, by gałki oczne doprowadził do końcowego ruchu. Ale co najbardziej uderza, ruch gałek ocznych, szczeg. przy spojrzeniach ku bokom, nie dokonywa się nieprzerwanie, gładko, lecz składa się z 4—5 przerywanych, pojedyńczych ruchów (etapów). Odnosi się wrażenie, jakby gałki oczne natrafiały na drodze swego ruchu na przeszkody, na nierówności, jakby połączone były z mechanizmem koła zębatego. — Również u osób zupełnie zdrowych spostrzegaliśmy, że ruchy gałek rozwijają się niekiedy w 2—3 etapach; wówczas jednak ruchy są bardziej płynące. — U naszego pacjenta obraz zaburzeń ruchowych jest uderzająco silny: cała droga ruchu gałkowego składa się z kilku, dosyć równych co do wielkości, lecz oddzielnych sektorów. Ruch nie jest płynący, lecz przerywany. — W przymkniętych górnych powiekach spostrzega się synchroniczne, rytmiczne drgania. — Marszczenie czoła udaje się b. źle. Chory podnosi oddzielnie jedynie prawą, rzadziej lewą stronę czoła. Odruchy z grzbietu i końca nosa, kości jarzmowej są silnie wykształcone. Odruch ssania jest dodatni. Opukiwanie górnej szczęki poniżej nosa wywołuje po $^1/_2$ sekundzie ruch głowy ku tyłowi. Odruch ze szczęki dolnej jest dodatni. Chwostek po prawej dodatni. Nieznaczne drżenie języka. Czucie w obrębie głowy i twarzy prawidłowe. Kończyny górne: przy wyprostowaniu zjawia się grube drżenie palców i całej kończyny, o wiele silniejsze po lewej. Po lewej napięcie podwyższone, plastyczne. Objaw koła zębatego (Negro) po lewej dodatni w mięśniach dwugłowym, piersiowym, w zginaczach nadgarstka. Siła ruchowa spowodu podwyższonego napięcia mięśniowego po lewej pozornie mniejsza. Objaw Mayera prawidłowy. Odruch ze ścięgna mięśnia trójgłowego obustronnie podwyższony, równy, odruch okostnowy promieniowy podwyższony, bardziej po lewej. Czucie powierzchowne i głębokie prawidłowe. Niezborność ø. Reakcje wznoszenia i rozbieżności obustronnie dodatnie. Söderbergh obustronnie dodatni, wy-

bitniej po lewej. Ręką lewą ocenia przedmioty jako cięższe. — Odruchy brzuszne i nosidłowe prawidłowe. — Kończyny dolne: napięcie mięśniowe po lewej podwyższone, plastyczne. Siła mięśniowa dobra. Odruchy rzepkowe obustronnie obecne, żywszy po lewej. Lewy odruch Achillesa żywszy (!). Odruch Binga (opukiwanie linii pomiędzy kostkami) po prawej silnie dodatni. Puusepp ø. Schrijver-Bernhard ø. Czucie powierzchowne i głębokie prawidłowe. Niezborność ø. Rosenberg ø.

W przypadku naszym możnaby myśleć o parkinsonizmie (wzgl. hemiparkinsonizmie) po śpiączkowym zapaleniu mózgu. Jeśli jednak nie przejdziemy do porządku dziennego nad wywiadami, musimy myśleć o parkinsonizmie po urazie czaszki (mózgu). W piśmiennictwie możliwość wystąpienia parkinsonizmu pourazowego bywa przyjmowana, ale też podawana w wątpliwość, bądź zaprzeczana. Jeżeli weźmiemy pod uwagę, że w przypadku naszym w ciągu szeregu lat trwania (listowne doniesienie), objawy pozapiramidowe nie ulegają żadnemu pogarszaniu, przeważają po jednej stronie, że do obrazu pozapiramidowego dołączają się objawy piramidowe (odruch Binga wykształcony w klasycznej postaci), jesteśmy upoważnieni do przyjęcia parkinsonizmu (po-) urazowego.

Przejdźmy obecnie do analizy zaburzeń ruchowych (dyskinezji).

Zachowanie się gałek ocznych na początku poleconego ruchu pojmujemy jako następstwo wzmożonego napięcia mięśniowego o typie hipertonii plastycznej (pozapiramidowej, striarnej), a dyskinezje podczas ruchu gałek, jako objaw koła zębatego, zjawisko znane dla mięśni kończyn (i tułowia).

Mechanizm byłby następujący: W uszkodzeniach *extrapiramidium* odpada jego hamujące („informujące“) działanie na system móżdżkowy. Wówczas system móżdżkowy wykorzystuje dopływające do mózgu podniety (nieświadomego) czucia głębokiego w sposób mniej łagodny. W ten sposób wszystkie grupy mięśniowe otrzymują już w stanie spoczynku nadmiar inerwacji: zjawia się hipertonia (plastyczna) przeciwieństwo hipotonii w uszkodzeniu systemu móżdżkowego. Co dalej, w czasie akcji mięśniowej (skurczu mięśnia) system móżdżkowy reguluje synergistyczną współpracę mięśni w sposób błędny, ponieważ nie bywa przez ekstrapiramidium kontrolowany. Z chwilą wstąpienia w akcję, muszą odpowiednie mięśnie, to jest mięśnie prowadzące (agoniści) pokonać własną hipertonię i hipertonię antagonistów. W rezultacie upływa pewien czas pomiędzy impulsem a początkiem akcji. W ten sposób wytłumaczyłbym zjawisko znane jako niedostateczne pogotowie inerwacyjne. Również podczas całego okresu swej akcji, muszą agoniści stale pokonywać podwyższone napięcie (opór) antagonistów; rezultatem jest ruch wykonany w tempie zwolnionym. Podczas akcji antagoniści nie ulegają rozluźnieniu, co więcej unerwienie antagonistów może być silniejsze, aniżeli unerwienie grupy agonistów (mięśni prowadzących). W rezultacie otrzymujemy dosyć rytmiczne zahamowania, na które natrafia na drodze swej pracująca grupa mięśniowa. Mięsień antagonistyczny przeważa w pewnych odstępach czasu i wstrzymuje mięsień agonistyczny w jego pracy. Tę antagonistyczną przewagę jakoteż plastyczną hipertonię zwalczają pacjenci w ten sposób, że ruchy swe wykonują z użyciem większej siły. Nasz chory (biolog) podaje, że używa np. prawie dwukrotnego wysiłku dla wykonania ruchów w ręce chorej w porównaniu ze zdrową. Przeszkody ze strony mięśni antagonistycznych dają nam obraz objawu koła zębatego.

Jeśli hipertonia pozapiramidowa jest b. duża, wówczas ruchy dowolne mogą stać się niemożliwe, względnie wybitnie utrudnione. Zjawia się wtedy maskowatość twarzy (sztywność wyrazowa), ubóstwo ruchów (hipokineza), dziwaczne pozycje zastygłych w ruchu kończyn, kataleptyczne pozy, odpadnięcie ruchów automatycznych. Jesteśmy skłonni wyrażać się, że w zaburzeniach pozapiramidowych mają mięśnie tendencję do przedłużania (przetrwania) stanu skurczowego. Chodzi mi o skurcze dowolne a nie o zjawisko reakcji myodystonicznej na prąd faradyczny. Otóż prawdopodobniejsze jest raczej, iż chory użyć musi tyle wysiłku inerwacyjnego, by mięśnie swe wprowadzić w inne położenie, że nie wiele próbuje, by zmienić niewygodne położenie swych kończyn i tułowia. Jeśli podnieta wpływa stale w równej mierze do agonistów i antagonistów, mięśnie znajdują się w równowadze. — Najważniejszym zadaniem systemu móżdżkowego jest stanie na straży nad grą mięśniową pomiędzy agonistami a antagonistami. Jeśli jednak niekontrolowana podnieta wpływa naprzemian do grup mięśniowych, które zachowują się w stosunku do siebie antagonistycznie, zjawiają się naprzemian skurcze w jednej, raz w drugiej grupie mięśniowej, to jest zjawia się drżenie, jeśli je tylko nie przygłuszy zbyt silna hipertonia.

W przypadkach drżenia pochodzenia striarnego tremor ulega osłabieniu lub nawet zanika podczas ruchu dowolnego. Wytłumaczenie tego zjawiska byłoby następujące: dla wykonania ruchów dowolnych płynie do mięśni impuls z ośrodków ruchowych korowych (z komórek piramidowych). Siła ta jest dynamicznie o wiele większa, przezwycięża, przygłusza dynamicznie słabszy tremor i może go w zupełności pokryć, lub w wysokiej mierze osłabić. Im większa siła (im energiczniejszy ruch), tym szybciej i łatwiej zanika drżenie w zupełności, podobnie jak plastyczna hipertonia.

Celem powyższej pracy jest zwrócenie uwagi, byśmy w każdym wypadku badali i obserwowali zachowanie się ruchów gałek a w wypadkach obecności dyskinezji starali się zaburzenia ruchowe zanalizować. Od szeregu lat zwracam uwagę na te dyskinezje i nie w jednym przypadku porażenia postępującego, guza mózgu, ciężkiej miażdżycy tętnic mózgowych (z porażeniem połowiczym lub bez niego) spotkałem dyskinezje gałek, które ocenić można jedynie jako apraksję. W niejednym przypadku stwardnienia rozsianego obserwuje się również zaburzenia ruchów mięśni gałek, które pojąć należy jako niezborność dysmetryczną.

Mięśnie oczne podlegają analogicznym inerwacjom, jak mięśnie kończyn, dlaczegóż więc te same zaburzenia inerwacji, które spotykamy w górnych i dolnych kończynach (w tułowiu), nie miałyby występować w mięśniach gałki ocznej?

W dostępnym mi piśmiennictwie nie spotkałem opisu objawu koła zębatego w mięśniach ocznych.

PIŚMIENNICTWO

Orzechowski K.: Lwowski Tyg. Lek. 18, 243 (1913). — Neurologia polska 10 (1927). — Journ. f. Psychol. u. Neurol. 35, 1 (1927) (Tutaj przytoczony Erb, Berger, de Lapersonne i Cantonnet). — Tyczka: Polska Gaz. lek. 4, 46 (1925). — Mikułowski: Polska Gaz. lek. 4, 46 (1925) — Bogaert i de Savitsch: Encéphal 32, I., 113 (1937). — Dirks-Dilly: Rew. d'Otol. itd. 7 (1929). — Kuttner: Dtsch. Zschr. f. Nervenheilk. 99 (1927), — Curti G.: Riv. sper. Freniatr. 61, 1082 (1938), patrz Zbl. Neur. 93, 374. — Courtis B.: Rozmaite postacie oczopląsu. Buenos Aires (1938), hiszp., patrz Zbl. Neur. 93, 373. — Miklós A.: Kl. Mbl. f. Augenh., 100, 186 (1938).

Dr TADEUSZ NOWAK Kraków

Uczulica pokarmowa jako czynnik przyczynowy zapalenia nerek, nerczycy oraz zapalenia pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych. Przypadek wielopokarmowego uczulenia. Cukier buraczany jako główny wywoływacz[1])

Z Kliniki dziecięcej U. J. w Krakowie. Dyrektor: Prof. dr Ksawery Lewkowicz.

Uczulica pokarmowa najprawdopodobniej jest o wiele częściej przyczyną schorzeń narządu moczowego, aniżeli się to pospolicie przyjmuje. Świadczą o tym wnikliwsze spostrzeżenia kliniczne. Jednak w piśmiennictwie dziecięcym, jak dotąd, o zagadnieniu tym jest jeszcze zupełnie głucho. Wybitny pediatra niemiecki Feer (1942) w najnowszym swym podręczniku nie wspomina ani słowem o możliwości uczuleniowego tła schorzenia narządu moczowego. Zagadnienie to omawia w swym podręczniku Urbach, a obszerniej Hansen. Bray natomiast poświęca temu zagadnieniu zaledwie kilka słów. Obaj pierwsi autorzy podają, że pewnym badaczom, a zwłaszcza Masugi'emu, udało się doświadczalnie wywołać u zwierząt rozlane uczulicowe zapalenie nerek. Zmiany w nerkach polegają na skurczu włośniczek kłębuszków nerkowych, obrzęku i łuszczeniu się śródbłonków. Halfer i Wolisch wykazali w doświadczeniach na świnkach morskich, że podczas uczuleniowego wstrząsu nerki, a przede wszystkim kłębki nerkowe, ulegają rozlanemu niedokrwieniu, przy czym kłębki zmniejszają się, występują w nich krwotoki, a po około tygodniu można stwierdzić objawy zwyrodnienia cewek krętych i pętli Henlego.

O uczuleniowym zapaleniu nerek u ludzi donosi Ehrström. W jednym z jego przypadków, dotyczącym 50-letniej kobiety, od niemowlęctwa do 20 roku życia po zjedzeniu owoców pojawiała się zawsze pokrzywka, a w 20 roku życia również po zjedzeniu owoców wystąpił krwiomocz oraz obrzęk ciała. Takie same objawy wystąpiły u tej chorej w 4 lata później. Kiedy w 20 lat potem kobieta ta najadła się owoców, wystąpiły u niej ogólny obrzęk ciała oraz zmniejszenie ilości moczu, w którym stwierdzono białko, krew i wałeczki. Ciśnienie krwi podniosło się do 235/135 mm Hg. Wszystkie te objawy ustąpiły bardzo szybko po wyłączeniu owoców z pożywienia. Ilekroć razy chora jadła śliwki lub jabłka powracały zawsze wspomniane objawy. Autor wymieniony opisuje również przypadek uczulenia na mleko krowie i jajka, na które odczyn skórny był dodatni. Kiedy chory ten spożył raz 100 gramów sera, $^1/_2$ litra mleka i dwa jajka, wystąpiły u niego objawy takie, jak ból stawów i mięśni, gorączka, duszność, a w moczu stwierdzono krew i wałeczki. U innego znów chorego, cierpiącego na dychawicę oskrzelową w czasie napadów dychawicznych pojawiały się w moczu białko, wałeczki oraz krwinki czerwone i białe. Składników tych nie stwierdzano po ustąpieniu napadu. Alstyne i Grant spostrzegali chłopca, u którego po spożyciu jajek i mleka pojawiał się zawsze białkomocz. Jak się okazało było to białko mleka i jajek, albowiem autorzy ci moczem tego chłopca uczulali świnki morskie na wymienione pokarmy.

Małkiewicz opisał przypadek nerczycy lipoidowej u dziecka, u którego 2 razy w czasie 6-miesięcznego spostrzegania klinicznego pojawiły się na skórze swędzące wykwity o charakterze wysypki uczuleniowej (rumienie i pokrzywka). U dziecka tego występowały również zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego w postaci czyszczeń i częstych wymiotów. Autor jednakże nie wysnuł z tego żadnych wniosków, świadczących o tym, aby myślał w tym przypadku o uczuleniowym tle schorzenia. W wywiadach nie uwzględnił danych co do uczuleniowego obciążenia rodzinnego, nie wspomniał też, czy chory sam poprzednio nie przechodził jakichś spraw uczuleniowych, ani też wreszcie nie przeprowadził żadnych odpowiednich badań, które by nam potwierdziły, lub wykluczyły uczuleniowe tło schorzenia.

Wobec znikomego wogóle, a zupełnie nie istniejącego, jak dotąd, w Polsce piśmiennictwa, rozpatrującego pod tym kątem widzenia zapalne sprawy chorobowe narządu moczowego, dalej wobec niezwykłego wywoływacza w przypadku, który będziemy omawiali, mianowicie wywoływacza, uważanego pospolicie za pokarm oszczędzający nerki, sądzę, że omówienie obszerniejsze spostrzeganego przeze mnie przypadku będzie ze wszech miar pożyteczne.

Przypadek ten tyczy się 22-miesięcznej dziewczynki, B. D., która, mimo iż przez 3 pierwsze miesiące po urodzeniu była karmiona wyłącznie pokarmem matki, cierpiała na niestrawność. W 4 miesiącu po urodzeniu dokarmiana była mieszanką mleka krowiego, a kiedy w 6 miesiącu życia karmiono ją wyłącznie już tylko tą mieszanką, zaczęła się u niej pojawiać pokrzywka. W 16 miesiącu życia chorowała na zapalenie ucha środkowego oraz pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych. W 15 i 19 miesiącu życia przechodziła ciężką niestrawność. Z wywiadów rodzinnych dowiadujemy się, że matka dziecka do 7 roku życia cierpiała na pokrzywkę, zwłaszcza po zjedzeniu jajek i owoców. Ojciec matki

[1]) Wg wykładu wygłoszonego na posiedzeniu Krakowskiego Twa Lekarskiego w dniu 27. II. 1946.

dziecka cierpiał na dychawicę oskrzelową, a dziadek ze strony ojca chorej miewał często migrenę. Brat chorej, urodzony w lutym 1945 roku mimo karmienia pokarmem matki zapadł na niestrawność w 3. tygodniu życia. Niestrawność ta ustąpiła dopiero wtedy, kiedy dziecko po odstawieniu od piersi karmiono wyłącznie kozim mlekiem białkowym. W czasie, kiedy matka wyłączyła sobie z pożywienia pokarm pochodzenia krowiego, u dziecka nastąpiła tylko nieznaczna poprawa. Gdy w 9. miesiącu życia dziecko otrzymało biszkopty wystąpiła u niego po raz pierwszy pokrzywka.

W pierwszym tygodniu listopada 1944 roku rodzice zauważyli u naszej chorej po jej przebudzeniu się, rano, obrzękłe powieki. Po trzech dniach obrzękły również nóżki, a brzuszek się znacznie powiększył. W tym czasie dziecko miało duże pragnienie i mimo, iż pewnego dnia piło bardzo wiele płynów, nie oddawało wogóle moczu w przeciągu 24 godzin. Gdy go wreszcie oddało, lekarz po zbadaniu moczu, polecił podać dziecku w ciągu następnych 24 godzin tylko $^1/_2$ litra syropu cukrowego. Kiedy chora w dalszym ciągu nie oddawała moczu należycie, lekarz skierował ją do Kliniki w 21. dniu choroby.

Badanie narządów wewnętrznych, poza wolnym płynem w jamie brzusznej i w jamach opłucnych zmian chorobowych nie wykazało. Wątroba $1^1/_2$ palca niżej łuku żebrowego, śledziona nie była macalna. Nóżki i twarz były obrzękłe, a brzuszek był znacznie powiększony. Uzębienie i gardło było prawidłowe. Dziecko ważyło 13 kg. Ciśnienie krwi 108/65 RR. We krwi stwierdzono tylko nieznacznego stopnia niedokrwistość. Dnia 29. XI. w moczu było 7% białka, a w osadzie w polu widzenia było kilkanaście krwinek czerwonych i leukocytów, dość liczne były nabłonki wieloboczne i okrągłe oraz poszczególne wałeczki szkliste i ziarniste. Azotu pozabiałkowego w surowicy krwi było 93.9 mg%. Pożywienie dziecka stanowiły węglowodany (kaszki, sucharki, cukier, owoce, soki). Na podstawie wyniku tego badania rozpoznaliśmy u naszej chorej *nephroso-nephritis.* Ze względu na zapalenie nerek i wysoką zawartość azotu pozabiałkowego w surowicy krwi zarządziliśmy dietę ściśle cukrową. Po 4 dniach tej diety mocz zawierał jeszcze większą ilość białka, niż poprzednio, bo 10%, mikroskopowo w osadzie stwierdzono, że całe pole widzenia było zasiane gęsto krwinkami czerwonymi. Zdziwienie nasze i zakłopotanie były ogromne, że mimo tak oszczędzającej diety nastąpiło takie pogorszenie sprawy nerkowej. Ze względu na czyszczenia od dnia 4. XII. 44. zarządzono żywienie, złożone z ryżu, kaszki jęczmiennej i sucharków. Cukier wyłączono całkowicie z pożywienia na kilka dni, po czym podawano go, ale najwyżej w ilości 2—5 łyżeczek na dobę. Czyszczenia utrzymywały się aż do końca grudnia (50 dzień choroby) mimo takiej diety i mimo stosowania różnych zapierających środków. Dnia 6. XII. tj. od 33 dnia choroby wyłączono cukier z pożywienia na kilka dni. W tym czasie w moczu było białka tylko 12‰, a w osadzie w polu widzenia około 20 krwinek czerwonych. Poza tym były bardzo liczne leukocyty, dość liczne wałeczki szkliste i ziarniste oraz liczne pałeczki okrężnicy. Azotu pozabiałkowego w surowicy krwi było 70.6 mg%. Ciepłota ciała dziecka do dnia 20. XII. tj. do 47 dnia choroby dochodziła do 38°, potem była już prawidłowa. Do dnia 16. I. 45 roku zmiany w moczu z małymi wahaniami poszczególnych składników utrzymywały się stale. Ilość białka wahała się w granicach kilku *pro mille*, a w osadzie w polu widzenia było zawsze do kilkunastu krwinek czerwonych, a ilość leukocytów, nabłonków i wałeczków tak szklistych, jak i ziarnistych była zmienna. Również wahała się ilość pałeczek okrężnicy. Dno oka było bez zmian chorobowych. Odczyn Wassermanna oraz odczyny tuberkulinowe były ujemne. Dnia 27. XII. ilość azotu pozabiałkowego wynosiła 69.2 mg%, dnia 3. I. 45 — 55.9%, a wreszcie dnia 9. I. — 70 mg%. Obrzęk rączek, nóżek i twarzy utrzymywał się stale, a zmieniało się tylko jego natężenie. Niekiedy odnosiłem wrażenie z tego właśnie powodu, że chodziło tu poprostu o obrzęk Quinckego w jakiejś niezwykłej postaci. Ilość wolnego płynu w jamie brzusznej i w jamach opłucnej również wahała się znacznie. Na ogół ilość tego płynu była nieco mniejsza niż na początku spostrzegania. Dnia 17. I. 45. z powodu działań wojennych w Krakowie rodzice zabrali dziecko do domu. Pod koniec stycznia chora, która dotąd spożywała tylko węglowodany, otrzymała pożywienie bogate w białko zwierzęce (jajka, ser, mięso, mleko krowie). Ze względu na obrzęk, który utrzymywał się stale, usunięto z pożywienia sól kuchenną, a ilość płynów ograniczono. W tym czasie po raz pierwszy w przebiegu choroby dziecka pojawiała się obfita pokrzywka, przy czym dziecko było niezwykle podniecone i złośliwe.

Do chwili pojawienia się pokrzywki przyczyny schorzenia w naszym przypadku nie mogliśmy dociec. Sprawy nerkowej nie poprzedzało ani zapalenie gardła, ani zapalenie stawów, zęby były zdrowe, nie wchodziło też w grę żadne zatrucie. To też leczenie polegało na leczeniu objawowym. Stosowaliśmy leki takie, jak kofeinę, diuretynę, witaminy K, C, B, tyreoidynę, gelacid, 25% roztwór siarczanu magnezu, a wreszcie napromienianie krótkimi falami okolicy nerek. Zapalenie pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych leczyliśmy urotropiną lub urogonem, zakwaszając mocz jednocześnie kwasem solnym. Kiedy leczenie to nie skutkowało, alkalizowaliśmy mocz i podawaliśmy wówczas chorej salol. Poza tym stosowaliśmy środki sulfanilamidowe. Wyniku korzystnego nie mogliśmy jednak osiągnąć. Ze względu na to, że obrzęki utrzymywały się, zaryzykowaliśmy wstrzykiwanie środków rtęciowych, chociaż stwierdzaliśmy wciąż w moczu zmiany, świadczące o zapalnym stanie nerek. Obrzęki wprawdzie po wstrzyknięciu środka zmniejszały się, ale szybko jednakże zwiększały się ponownie.

O uczulicy pokarmowej, jako czynniku etiologicznym schorzenia nerek w naszym przypadku nie myślałem jeszcze wogóle w tym czasie, a nawet w wywiadach nie zwróciłem wtedy uwagi na rodzinne obciążenie uczuleniowe dziecka. Dopiero od chwili pojawienia się u niego pokrzywki, powoli z niedowierzaniem zacząłem podejrzewać, że cała spostrzegana sprawa chorobowa, to właściwie uczulica pokarmowa, a schorzenie narządu moczowego, to tylko, powiedzmy, schorzenie objawowe.

W połowie lutego 1945 roku wyłączyłem z pożywienia dziecka pokarmy pochodzenia krowiego, kurzego i koziego, albowiem zauważono, że po tych pokarmach wysypka wzmagała się wyraźnie. Pożywienie dziecka składało się przeto z pszennych bułek, kaszek, fasoli, grochu, szpinaku, marchwi, smalcu i mięsa wieprzowego, wątróbki wieprzowej oraz cukru (3—4 łyżeczek na dobę). Pod koniec lutego obrzęki zjawiały się tylko od czasu do czasu i były raczej przelotne, a również wysypka pokrzywkowa występowała rzadziej i była mniej obfita. W tym też czasie dziecko wybitnie się uspokoiło. Dnia 22. II. w moczu o odczynie kwaśnym było białka 14‰, a w osadzie w polu widzenia były liczne krwinki czerwone, zaś leukocyty, wałeczki drobnoziarniste, nabłonki i pałeczki okrężnicy były nieliczne. Dnia 24. II. azotu pozabiałkowego w surowicy krwi stwierdzono 28.2 mg% (ilość prawidłowa). Dnia 28. II. w moczu było białka 7‰, w osadzie zaś w polu widzenia były liczne krwinki czerwone (około 100), poszczególne ciałka białe, nieliczne pałeczki okrężnicy i jeden wałeczek z krwinek czerwonych w całym preparacie. Ponieważ cukier budził podejrzenie, że jest wywoływaczem, w marcu, w kwietniu i w maju wyłączyłem go z pożywienia. W tym czasie potrawy słodzono sacharyną. W okresie tych trzech miesięcy ilość białka w moczu wahała się w granicach od 0.03‰ — 0.12‰, a w osadzie w polu widzenia były tylko poszczególne krwinki białe, nieliczne cienie krwinek czerwonych, nieliczne nabłonki płaskie i gruszkowate oraz nieliczne pałeczki okrężnicy. Niekiedy osad nie zawierał składników chorobowych. Obrzęki w tym trzechmiesięcznym okresie nie pojawiały się wogóle. Pokrzywka występowała rzadko i była bardzo skąpa. Pod koniec maja dziecko otrzymywało znowu cukier w ilości 3—4 łyżeczek na dobę. Dnia 28. V. w moczu stwierdzono 2.12‰ białka, a w osadzie nieliczne leukocyty, po kilka ciałek czerwonych w polu widzenia, nieliczne wałeczki ziarniste oraz nieliczne pałeczki okrężnicy. Pod koniec czerwca wykonano próby Vaughan'a, które wykazały, że dziecko było uczulone na mleko krowie, jajka, marchew i cukier. Zwłaszcza próba z cukrem była typowo dodatnia, gdyż leukocytoza naczczo wynosiła 15,500, a po zjedzeniu 20 g cukru buraczanego ilość ciałek białych spadła do 10,200. Naczczo było 24 obojętnochłonnych, 2 kwasochłonnych, 64 limfocytów, natomiast po spożyciu cukru ilość pierwszych spadła do 14, drugich wzrosła do 12, a trzecich do 80%. Z pszenicą, jęczmieniem i kozim mlekiem próba ta wypadła wątpliwie, natomiast z żytem wypadła ujemnie. Pożywienie dziecka do czasu wykonania prób Vaughan'a składało się z chleba żytniego, pszennego, z kaszki jęczniennej, pszennej i jaglanej, z owoców (wiśnie, czereśnie, jabłka, truskawki i agrest), dalej z wieprzowiny, smalcu wieprzowego, z marchwi, rabarbaru i cukru. Po wykonaniu prób Vaughana dziecko odżywiano tylko chlebem żytnim, smalcem, ziemniakami, które dziecko spożywało w bardzo dużej ilości, owocami i jagodami i w niewielkiej ilości kaszką jęczmienną. Dnia 20. VI. w moczu o odczynie kwaśnym było białka 0. 33‰, a w osadzie stwierdzono poszczególne krwinki czerwone, po kilka ciałek białych w polu widzenia i poszczególne pałeczki okrężnicy. Dnia 1. VII. dziecko zjadło na obiad mniej więcej 50 g mięsa wołowego, a około godziny 16 kawałek tortu biszkoptowego z masą kawowo-maślaną. Około godziny 18 dziecko miało duże pragnienie, a dnia 2. VII. zauważono rano znaczny obrzęk dookoła oczu, który w ciągu dnia zmniejszył się, a gdy dnia 3. VII. zniknął on już całkowicie, w moczu o odczynie kwaśnym było 9‰ białka, zaś w osadzie w polu widzenia było po kilka leukocytów, a ciałka czerwone, nabłonki i pałeczki okrężnicy były nieliczne. Te zmiany w moczu były chyba niewątpliwie wynikiem sumy działania wywoływaczy, zawartych w mięsie wołowym oraz w torcie (jajka, masło, cukier). Chora od początku lipca miewała stale pokrzywkę, która wzmagała się wyraźnie, gdy dziecko jadło wiśnie, czereśnie i truskawki. Dnia 5. VII. badanie moczu wykazało zupełnie podobne zmiany, jak w dniu 3. VII. W dniu 6. VII. wyłączyłem z pożywienia dziecka wszelkie owoce i w celu podniesienia kalorycznej wartości pożywienia dodałem kilka łyżeczek nutromaltu. Od dnia 10. VII. wyłączono również z pożywienia ziemniaki. W dniu tym wynik badania moczu był podobny do wyniku z dnia 3. VII., nie znaleziono jedynie krwinek czerwonych i wałeczków. 14. VII. było w moczu białka 3.60‰ (poprzednio 9‰), a w osadzie w polu widzenia było kilkanaście leukocytów, poszczególne krwinki czerwone, w całym preparacie zaś były nieliczne drobnoziarniste wałeczki, nieliczne nabłonki płaskie i nieliczne pałeczki okrężnicy. Od dnia 10. VII. pożywienie dziecka składało się z kaszki jęczmiennej ze słoniną, groszku cukrowego, borówek i pierogów z borówkami (ciasto sporządzone bez jajek), z czarnej kawy zbożowej i z „herbaty", sporządzonej z palonego cukru, podawanej zresztą bez mojego zlecenia. Po miodzie pszczelnym, po pomidorach pojawiała się u chorej zawsze bardzo obfita wysypka pokrzywkowa. Z owoców dodano śliwki. Przy tym odżywieniu, po wyłączeniu oczywiście miodu i pomidorów, pokrzywka bywała bardzo skąpa. Dnia 24. VII. dziecko zjadło w czasie podróży autem 2 cukierki, w godzinę po ich zjedzeniu wystąpił obrzęk powiek, a nazajutrz pojawiła się bardzo obfita pokrzywka. 29. XII. obrzęk wzmógł się znacznie, przy czym największy był rano, a w ciągu dnia zmniejszał się. natomiast pokrzywka wzmagała się pod wieczór. Badanie moczu wykonane w dniu 28. VII. wykazało, że białka było 8.25‰, a w osadzie w polu widzenia były poszczególne ciałka czerwone, 5—10 leukocytów, dość liczne nabłonki i nieliczne wałeczki szklisto-ziarniste. 29. VII. białka było 12‰, a w osadzie stwierdzono jedynie liczne moczany. W dniu tym wyłączono z pożywienia dziecka bób, fasolę, dextropur, śliwki, a podano tylko chleb żytni, smalec, czarną gorzką kawę zbożową, ziemniaki (te ostatnie jednorazowo) i 3 jabłka. 30. VII. nie było wogóle wysypki. Pojawiła się ona dopiero dnia 31. VII. koło godziny 20-ej. i była bardzo obfita, przy czym wystąpił również obrzęk nóżek. Dnia 1. VIII. rodzice zauważyli rano, że dziecko miało obrzękłą twarz, rączki i nóżki. W dniu tym wysypka nie pojawiła się. W moczu o odczynie kwaśnym było 0.33‰ białka, a w osadzie w polu widzenia były nieliczne cienie krwinek czerwonych, poszcze-

gólne leukocyty, nieliczne nabłonki i pałeczki okrężnicy. Azot pozabiałkowy w surowicy krwi wynosił 29.4 mg%. Wykonane próby Vaughana z wieprzowiną, ziemniakami, mlekiem krowim i ryżem wypadły niewątpliwie dodatnio, zaś wątpliwie z jabłkiem. Pożywienie dziecka po wykonaniu prób Vaughana składało się z fasoli szparagowej, chleba żytniego, nutromaltu, oliwy, borówek, koziego mleka i mondaminy. 7. VIII. w moczu o odczynie kwaśnym było białka 0.13‰, a w osadzie w polu widzenia było 4—20 leukocytów, ciałka zaś czerwone, nabłonki i pałeczki okrężnicy były nieliczne. W czasie kiedy dziecko spożywało wymienione pokarmy, nie pojawiała się ani wysypka, ani też nie występowały obrzęki. Dnia 10. VIII. wynik badania moczu był zupełnie podobny. W tym czasie do pożywienia dodano renglody, jabłka i groch okrągły. Do 16. VIII. nie było wogóle obrzęków, a wysypka i to niekiedy bardzo obfita pojawiała się tylko w tych dniach, w których dziecko jadło cukierki albo też zwykły cukier. Chcąc się przekonać, jak dziecko będzie oddziaływało po $^1/_2$-rocznej diecie bezkurzej i bezkrowiej na podanie pokarmu kurzego i krowiego, poleciłem 15. VIII., aby dziecko w ciągu dnia spożywało 1 jajko i 30 g masła. 16. VIII. w ciągu dnia wystąpił obrzęk twarzy. Należy zaznaczyć, że w dniu tym dziecko jadło również cukierki. Mocz dnia 17. VIII. zawierał 21‰ białka, a w osadzie w polu widzenia były poszczególne krwinki czerwone, 1—4 leukocytów i nieliczne ich skupienia, oraz nieliczne pałeczki okrężnicy. 18. VIII. próba Vaughana z grochem wypadła ujemnie, natomiast z mondaminą była dodatnia; wyłączono ją przeto z pożywienia dziecka. Kiedy 20. VIII. dziecko zjadło 50 g cielęciny (nie da się wykluczyć, czy dziecko w tym dniu nie jadło również cukru) w moczu było białka 6.30‰, a w osadzie w polu widzenia było 1—10 leukocytów i nieliczne ich skupienia, liczne natomiast były wieloboczne i okrągłe nabłonki, liczne szkliste i ziarniste wałeczki i poszczególne pałeczki okrężnicy. Gdy od dnia 20 do 28 sierpnia dziecko pilnie strzeżono, aby nie jadło nic innego poza przepisanymi potrawami, to 28. VIII. w moczu było tylko 0.24‰ białka, a w osadzie były poszczególne krwinki czerwone i leukocyty, nieliczne nabłonki okrągłe i gruszkowate i nieliczne pałeczki okrężnicy. Od 20. VIII. pożywienie dziecka składało się z 2—3 jajek, ze 100—200 g cielęciny, z około 500 g mleka koziego, z 4—5 łyżeczek nutromaltu, około 6 kromek chleba żytniego, z 2 łyżeczek oliwy, z około 3—4 g masła, z owoców (śliwki, jabłka i winogrona). Wysypka przeważnie nie pojawiała się, a o ile pojawiła się, to była bardzo skąpa. Należy podkreślić, że odkąd chora nie otrzymywała cukru, wiśni, pomidorów, truskawek i ziemniaków, tj. od lipca, wysypka była bardzo skąpa, a obrzęki o ile były widoczne, to bardzo nieznaczne. Dziecko, które po odwodnieniu było bardzo chude, zaczęło wówczas przybierać na wadze. W moczu pod koniec sierpnia było 0.30‰ białka, a w osadzie były bardzo nieznaczne zmiany. 29. VIII. chora zjadła stopniowo w ciągu dnia 6 łyżeczek cukru. 30. VIII. w moczu stwierdzono 12‰ białka a w osadzie w polu widzenia były poszczególne krwinki czerwone, 1—20 leukocytów, nieliczne nabłonki płaskie i okrągłe, dość liczne wałeczki szkliste i poszczególne ziarniste, nieliczne pałeczki okrężnicy i śluz. Dnia 31. VIII. wystąpiła wieczorem bardzo obfita pokrzywka a również obrzękły dziecku nóżki. 1. IX. miało dziecko w nocy czyszczenie, a rano zauważono obrzęk twarzy, rączek i nóżek. Po kilku dniach objawy te ustąpiły i pojawiały się tylko wtedy, kiedy dziecko zjadło choćby tylko jeden cukierek, a zwłaszcza, jeżeli spożyło choćby jedną „krówkę", tj. cukierek, sporządzony z mleka krowiego i cukru. 3. IX. w moczu było tylko 0.66‰ białka, a osad nie przedstawiał szczególnych zmian. 4. IX. w krótkim czasie po wypiciu szklanki krowiego kwaśnego mleka, pojawiła się bardzo obfita pokrzywka. 5. IX., kiedy chora w ciągu dnia zjadła 6 ziemniaków, wieczorem pojawiła się również obfita wysypka pokrzywkowa. 6. IX. w moczu było tylko 0.26‰ białka, a w osadzie w całym preparacie były poszczególne krwinki czerwone i leukocyty, nieliczne nabłonki i nieliczne pałeczki okrężnicy. 21. IX. w moczu było białka 2.65‰, a w osadzie stwierdzono tu i ówdzie krwinkę czerwoną, 2—30 leukocytów w polu widzenia oraz nieliczne pałeczki okrężnicy. W dniu tym, być może, że dziecko ukradkiem jadło cukier. 22. IX. podano dziecku poza zwykłym jego pożywieniem również cukier. I tak w porcji moczu, którą dziecko oddało przed spożyciem cukru, białka było 2.64‰, a więc tyle, ile dnia poprzedniego. W osadzie stwierdzono jedno ciałko czerwone na kilka pól widzenia, zaś leukocytów w polu widzenia było do 30, nabłonki były nieliczne i poszczególne pałeczki okrężnicy; w porcji moczu, którą dziecko oddało po zjedzeniu 2 łyżeczek cukru było białka 10.54‰, a w osadzie jeden do trzech ciałek czerwonych w polu widzenia, reszta zaś składników była, jak poprzednio; po 4 łyżeczkach cukru białka było 21‰, a ciałek czerwonych było w polu widzenia 4—10; po 6 łyżeczkach cukru zmiany w moczu były takie, jak poprzednio, tylko w osadzie stwierdzono „fragmenty" wałeczków ziarnistych. W ostatniej porcji moczu, którą dziecko oddało po zjedzeniu 8 łyżeczek cukru, białka było 42‰, a inne składniki nie uległy zmianom. Trzeba podkreślić, że w dniu tym pojawiła się obfita pokrzywka, a również obrzękły dziecku twarz, nóżki i stopy. Dnia 23. IX., kiedy dziecko nie jadło cukru, pokrzywka była bardzo skąpa, a obrzęk znikł całkowicie. 24. IX. w moczu było białka 1.3‰, a w osadzie ciałka czerwone były bardzo nieliczne. 26. IX. dziecko otrzymało kompot na cukrze, to też pokrzywka w dniu tym była bardzo obfita. 27. IX., kiedy dziecko, prócz kompotu na cukrze i swego zwykłego pożywienia, spożyło jeszcze ziemniaki, płatki owsiane na wodzie oraz piło rosołek cielęcy, gotowany z dużą ilością marchwi, pojawiła się bardzo obfita wysypka pokrzywkowa, a również wystąpił znaczny obrzęk stóp. W moczu było 10.5‰ białka, lecz osad nie przedstawiał szczególnych zmian. W ostatnich dniach września dziecko jadło wszystko a również cukier i cukierki. To też 1. X. 45. stwierdzono w moczu 84‰ białka, a w osadzie w polu widzenia były poszczególne ciałka czerwone, nabłonki były średnio liczne, liczne były wałeczki szkliste i ziarniste, dość liczne pałeczki okrężnicy, dość obfity był śluz, a leukocytów było 5—20. W ciągu

października wyłączyłem z pożywienia dziecka cukier, a w jego miejsce podawałem dextropur lub cukier Soxhleta. W listopadzie dziecko zjadało w ciągu doby tylko 1 łyżeczkę zwykłego cukru. Jeżeli spożywało ono nieco tylko więcej cukru, występowała u niego pokrzywka. W ciągu tych dwóch miesięcy pożywienie jego składało się z chleba żytniego, mleka krowiego, masła, cielęciny, drobiu, jajek, bułek pszennych, kaszek jęczmiennych, winogron i jabłek. W moczu badanym w dniach 28., 29. i 30. XI. było od 0.13‰—0.54‰ białka, a w osadzie w polu widzenia było od 1—15 ciałek białych, a krwinki czerwone oraz pałeczki okrężnicy w całym preparacie były nieliczne. 1. XII. pożywienie dziecka w ciągu dnia stanowił tylko cukier buraczany w ilości 150 g; najwyższa ilość białka w moczu wynosiła 0.54‰. Dnia 2. XII., kiedy dziecko spożywało swe zwykłe pożywienie z wyłączeniem jednakże cukru, w moczu najwyższa ilość białka wynosiła 0.033‰. Dnia 3. XII., kiedy do pożywienia włączono cukier, białka w moczu było 1‰. Osad nie ulegał zmianom i w czasie tych trzech dni stwierdzono w nim w polu widzenia 1—4 ciałek czerwonych, 1—10 ciałek białych, nieliczne pałeczki okrężnicy oraz średnio liczne „fragmenty" wałeczków ziarnistych. Obrzęków nie zauważono, a jedynie pojawiło się kilka wykwitów pokrzywkowych. Od tego też czasu w ciągu dnia dziecko spożywało 100—150 g cukru na dobę. Moczu w tym czasie nie badano. Od 8. XII. pojawiły się czyszczenia, które ustąpiły dopiero wtedy, kiedy wyłączono z pożywienia dziecka jajka i cukier. Gdy włączono je po pewnym czasie do pożywienia, objawy chorobowe już nie pojawiły się.

Opisany przypadek pozwala na wysnucie następujących wniosków: 1) sprawa chorobowa toczyła się niewątpliwie u osobnika z ustrojową skłonnością do spraw uczuleniowych. Dowodzą tego: pokrzywka, pojawiająca się u chorej od niemowlęctwa, dodatni wynik prób Vaughana, wygasanie objawów chorobowych po wyłączeniu odpowiednich wywoływaczy z pożywienia dziecka oraz pojawienie się tych objawów po ponownym włączeniu tych wywoływaczy do pożywienia, wreszcie sprawy uczuleniowe w rodzinie chorej.

2) Uczulenie było wielopokarmowe. I tak próbą Vaughana stwierdzono uczulenie na pokarmy pochodzenia krowiego, kurzego i przejściowe na pokarm pochodzenia koziego, dalej na wieprzowinę, mondaminę, ryż, ziemniaki, marchew, a przede wszystkim na cukier. Sposobem wyłączania stwierdzono uczulenie na wiśnie, czereśnie, truskawki, pomidory i miód pszczelny. Metodą włączania i wyłączania stwierdziliśmy, że dziecko było nieuczulone na grzyby, fasolę, kaszę jaglaną, szpinak, borówki, nutromalt, dextropur, cukier Soxhleta, winogrona i śliwki, jak również i na te pokarmy, z którymi próba Vaughana wypadła wątpliwie, tj. na pszenicę, jęczmień i jabłka.

3) Zapalenie nerek, nerczyca oraz zapalenie pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych były wywołane i podtrzymywane wywoływaczem cukrowym, albowiem za tym przemawiają następujące okoliczności: a) znaczne zaostrzenie się sprawy nerkowej, gdy węglowodanowe pożywienie dziecka, a więc kaszki, bułki, soki owocowe, owoce i cukier, zastąpiono wyłącznie cukrem; b) wybitne zmniejszenie się chorobowych składników w moczu po całkowitym wyłączeniu cukru z pożywienia dziecka mimo włączania w tym czasie innych alergenów, jak mondaminy oraz przetworów pochodzenia krowiego i kurzego; c) wzmaganie się zmian chorobowych w moczu w miarę, jak dziecko coraz więcej cukru spożywało w ciągu dnia.

4) Oddziaływanie chorej na pokarmy pochodzenia krowiego, kurzego i koziego obrzękami i pokrzywką, a na cukier przede wszystkim zmianami w moczu, przemawiałoby za tym, że wywoływacz cukrowy wykazywał w naszym przypadku właściwości organotropowe.

5) Pojawianie lub potęgowanie się u chorej objawów w postaci obrzęków i pokrzywki oraz zmian w moczu dopiero z chwilą włączenia cukru do jej pożywienia, wskazywałoby na to, że cukier był głównym wywoływaczem, był jakby wzmacniaczem alergicznym. Inne bowiem wywoływacze, gdy dziecko cukru nie spożywało, albo nie wywoływały obrzęków i pokrzywki, a o ile objawy te pojawiały się, to były wtedy przeważnie znikome, a być może, że i wówczas dziecko pokryjomu zjadało cukier.

6) Nie wiadomo, co w cukrze jest wywoływaczem, czy cukier jako taki, czy też czynnik, zawarty w burakach, a znajdujący się w cukrze wskutek niedokładnego jego oczyszczenia.

7) *Pyelocystitis*, na co zwracałem uwagę w moim pierwszym i drugim wykładzie o uczulicy, w przypadkach uczulicy pokarmowej jest sprawą uporczywą i trudno poddaje się leczeniu. Często też po wyleczeniu występują jej nawroty. Leczenie tej sprawy winno być przyczynowe, tj. powinno ono polegać na usunięciu wywoływacza z pożywienia. Leczenie farmakologiczne bez jednoczesnego leczenia dietetycznego najczęściej mija się z celem.

8) Gorączkę w naszym przypadku, wobec ujemnego wyniku badania narządów wewnętrznych, należy odnieść chyba do pyretogenetycznych własności wywoływacza, na co zwróciłem już uwagę w moich pierwszych dwóch wykładach.

9) Potęgowanie się zmian w moczu w miarę spożywania coraz większej ilości cukru w ciągu dnia oraz brak objawów przy spożywaniu bardzo małej jego ilości świadczy, że dla wyzwolenia objawów chorobowych nie jest obojętna ilość spożytego wywoływacza. W jednym przypadku najmniejsza ilość wywoływacza może wyzwolić objawy, i to nawet burzliwe, w innym zaś przypadku potrzebna jest duża dawka wywoływacza.

10) Opisany przypadek — być może jedyny w piśmiennictwie — winien zwrócić naszą uwagę na uczulicę pokarmową, jako czynnik etiologiczny schorzeń narządu moczowego.

11) Omówiony przypadek wykazuje dobitnie, że każdy pokarm, nawet tak niewinny, jak cukier, może być przyczyną schorzenia tego narządu.

12) Szczególną uwagę — jeżeli chodzi o etiologię alergiczną — należy zwrócić na te przypadki schorzeń narządu moczowego, w których wywiady wskazują na rodzinne uczuleniowe obciążenie.

13) Wyłączenie z pożywienia wywoływacza na pewien dłuższy okres czasu może spowodować odczulenie ustroju.

PIŚMIENNICTWO

1. Alstyne i Grant: przyt. Hansen. — 2. Bray E. W.: Allergia i choroby alergiczne. Wyd. Nauk. „Wiedza". Warszawa, 1938. — 3. Ehrström: przyt. Hansen. — 4. Feer E.: Lehrbuch d. Kdh. 1942. Jena. G. Fischer. — 5. Halfer i Wolisch: przyt. Hansen. — 6. Hansen K.: Allergie. Lipsk, 1940. — 7. Małkiewicz Z.: Pol. Gaz. Lek. nr 29 i 30, 1931 — 8. Nowak T.: Przegląd lekarski, nr 7. 45, 1—3, 46. — 9. Urbach E.: Klinik u. Therapie d. allergischen Krankheiten. Wiedeń, W. Maudrich. 1935.

B. GIĘDOSZ Kraków

Nowe zdobycze w dziedzinie witaminologii

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie)

Mój nieodżałowanej pamięci nauczyciel i szef prof. dr Marian Franke[1]) zestawił bilans nowych osiągnięć po Wielkiej Wojnie 1914—1918 r. a uczynił to szerzej („Nowe drogi w medycynie wewnętrznej"), niż ja to zamierzam obecnie. Ograniczam się bowiem do wąskiego odcinka, będącego w małych granicach tytułem artykułu mu wytkniętych. Jeżeli zrobię dygresję i zboczę, to nie na długo i szybko na właściwą powrócę drogę.

Śmiało dziś rzec można, inaczej, niż zwykło się mówić: *Et inter arma non silent musae!* Albowiem osiągnięcia nauki w okresie ostatniej wojny są bardzo duże i to w wielu dziedzinach.

Energia atomowa zamyka wielki pochód. Jakie otworzy ona możliwości, możliwości dla wszelakich dziedzin życia, trudno przewidzieć.

Nie ulega wątpliwości, że w medycynie dzisiejszej olbrzymi majestat penicyliny cieniem swej potęgi przesłonił wszystko inne. Jest jednak nieco innych rzeczy ważnych, coprawda mniej potężnych.

Rhesus — factor, to także nowe, wielkie osiągnięcie w dziedzinie nauki o grupach krwi, o dużym znaczeniu dla kliniki i patologii.

Alloxanowa cukrzyca, to również ostatnio podnoszona sprawa dużej wagi. Dla poznania patogenezy cukrzycy, ciągle jeszcze dyskutowanej, rzecz pierwszorzędnego znaczenia. Badany narząd (trzustka) pozostaje *in situ*, unika się zabiegu operacyjnego, alloxan wybiórczo uszkadza wysepki Langerhansa, utrzymane jest zewnętrzne wydzielanie trzustki, korelacja neuro-humoralna nie zostaje, jak po usunięciu trzustki się dzieje, naruszona, a w takich warunkach poznanie patogenezy cukrzycy i różnych jej przejawów może być pewniejsze i miarodajniejsze.

Okres poprzedniej wojny światowej 1914—1918 r. i lata bezpośrednio po wojnie przyniosły ważne nowe dane z zakresu nauki o witaminach i hormonach. Myślano także nad ulżeniem doli cierpiącej ludzkości, nad zapobieżeniem cierpieniom i potwornym następstwom, jakie wojna zwykle za sobą wiedzie. Jedną z klęsk wojnie nieodłącznie towarzyszących jest głód, niedożywienie, nieodpowiednie odżywienie. I na tym odcinku nie mało można zliczyć ofiar w ludziach wprost doraźnych, a wiele także kalectw na całe życie. Zaburzenia czynności tarczycy, rozmiękanie kości (masowe we Wiedniu, nie mało w Polsce), obrzęki nawet tu specjalnie wojennymi zwane, oto niektóre z całego szeregu cierpień, wynikających z głodu jakościowego i ilościowego. Liczne spostrzeżenia poczynione w czasie poprzedniej wojny dały powód do badań, wojenne choroby niedoborowe były jakby masowym doświadczeniem na ludziach, z którego wysnuto odpowiednie wnioski lub utwierdzono się w poprzednio już znanych. Przykład masowej awitaminozy A w Danii, wystąpienie beri-beri u wojsk angielskich oblężonych przez Turków w Azji Mniejszej (Kut-el-Amara), choroba obrzękowa u jeńców, pelagra w Bukareszcie, jaka się ujawniła w 3 miesiące po ograniczeniach aprowizacyjnych w czasie tamtej wojny 1914—1918 r., podobne wypadki w Polsce (pod Warszawą), to są do dziś jeszcze żywe obrazy tego *experimentum miserabile*, dokonanego u ludzi. A wiele było jeszcze innych! W Niemczech po wojnie notowano zwiększenie liczby przypadków niedokrwenności złośliwej itd. itd. i łączono to również z niedoborem witaminowym.

Takie zjawiska niedoborowego żywienia spostrzegano w czasie wojen od zamierzchłej starożytności poprzez wyprawy krzyżowe aż do wojen nowoczesnych i to, jak widzimy, ostatniej doby.

Z ostatniej wojny, którą przeżyliśmy (1939—1945 r.), niewiele dotąd mamy danych z dziedziny, która nas tu interesuje i to danych, że tak powiem z terenu. Raz widziałem zesłańca, jak sam podawał ten nieszczęśliwiec, z uszkodzonymi oczami, niemal ślepca. Jakie następstwa i w jakim nasileniu wynikły z niedoborowego żywienia w czasie ostatniej wojny, brak dotąd dokładnych danych. Ofiar jednak niewątpliwie było wiele, a dobrze pamiętam okres głodu na wiosnę 1942 r., kiedy to we Lwowie nierzadkie były zwłaszcza w tym czasie obrzęki głodowe.

Jak w czasie poprzedniej, także i w okresie ostatnio przeżytej wojny można zanotować nowe osiągnięcia w dziedzinie nauki o witaminach. Nie tyle kliniczne spostrzeżenia, ile wyniki laboratoryjnych dociekań przyniosły tu szereg nowych danych. Oto one pokrótce:

W r. 1941 Karrer oddzielił witaminę A_1 od witaminy A_2 z oleju wątrobowego ryb słodkowodnych.

Wykazano, że witamina B_2 jest dla człowieka konieczna, opisano bowiem awitaminozę B_2 tj. aryboflawinozę u ludzi, a to w r. 1938 Sebrell i Butler. Badania lat następnych sprawę tę bez przerwy uwzględniają.

Witamina B_6 (*antidermatitis factor*, pirydoksyna) została otrzymana w stanie czystym, krystalicznym, syntetycznym w 1939 r. i dowiedziono, że nie jest ona tylko czynnikiem przeciw pelagrze szczurzej, ale jest także czynnikiem ważnym dla człowieka. Oznaczono jej ilość w poszczególnych środkach spożywczych (Swaminathan).

Co się dalej tyczy witamin grupy B, to tu najwięcej osiągnięto, dlatego nad tą sprawą dłużej się zatrzymamy.

[1]) zmarł w jesieni 1944 r., pochowany na Cmentarzu Łyczakowskim we Lwowie.

Już poprzednio było wiadome, że czynnikiem przeciw pelagrze jest kwas nikotynowy, a zwłaszcza jego amid. Choć ta sprawa nie całkiem nowa, jednak zwrócę i na nią uwagę, gdyż do ostatnich dni nie wszyscy o tym pamiętają, ciągle mówią jeszcze o czynniku PP, jako o czymś nieokreślonym, a nawet w jednej z ostatnich publikacji w poważnym naszym czasopiśmie wyczytałem o witaminie B_2 jako czynniku przeciw rumieniowi lombardzkiemu. Krótko więc o tej witaminie: nazwa pochodzi stąd, że kwas nikotynowy powstaje przez utlenienie z nikotyny [1]); kwas ten i jego amid znajduje się w produktach roślinnych i zwierzęcych: w drożdżach, jarzynach, zbożach, w mące, ryżu, w mięsie i wyciągach mięsnych, w sercu, wątrobie, nerkach, rybach itd. Najwięcej zawiera go wątroba: na 100 g — 12—20 mg witaminy przeciwpelagrycznej — i drożdże: na 100 g — 10—12 mg witaminy przeciwpelagrycznej, mniej inne np. ziemniaki: na 100 g — 1 mg witaminy przeciwpelagr. W powyższych produktach można witaminę tę m. in. fotometrycznie oznaczyć (Abdoh i Täufel). U owiec i in., a też prawdopodobnie u człowieka następuje synteza tej witaminy przez bakterie jelit; amid kwasu nikotynowego tworzy się więc także w jelitach, stąd to środki bakteriobójcze hamują produkcję tej witaminy i stąd możliwość awitaminozy. Dzienne zapotrzebowanie na tę witaminę wynosi u dorosłego wg niektórych 25—30 mg, inni podają liczby wyższe. Przeciwpelagrycznym ciałem jest nadto występująca w świecie roślinnym trigonellina, w którą przechodzi kwas nikotynowy, a może jest i odwrotnie (Kühnau). Amid kwasu nikotynowego wchodzi w skład zaczynów: jest częścią składową co-dehydrazy, co-zymazy. Amid kwasu nikotynowego łączy się więc z białkiem i tworzy ciała o charakterze zaczynowym. Istniały w czasie wojny już preparaty handlowe tej witaminy np. Nicobion Mercka (w tabletkach po 0,2 i w ampułkach po 0,1), amid kwasu nikotynowego Bayera. Dla orientacji tylko przytaczam te, bo innych nie spotkałem.

Kwas p-aminobędźwinowy: ciało już dobrze na długo przedtem znane, a naturę witaminową jego poznano dopiero w ostatnich latach. W r. 1939 i 1940 angielscy biochemicy zbadali mechanizm działania sulfamidów na bakterie. Woods przyjął przy tym, że hamującym czynnikiem dla sulfamidów w drożdżach jest kwas p-aminobędźwinowy (witamina H' Kuhna i ta w r. 1940 okazała się identyczną z kwasem p-aminobędźwinowym). Jest to sprawa niezmiernie interesująca i ważna; oto badając mechanizm działania tak często (a może za często) stosowanych prepararów sulfamidowych przyjęto, że działanie bakteriostatyczne sulfamidów polega na tym, że one wypierają z komórek (bakterii) kwas p-aminobędźwinowy i same wstępują w połączenie w komórkach. Bakterie pozbawione tak ważnej dla nich witaminy nie rozwijają się, giną. Stąd to można by poniekąd mówić tu o sulfamidach jako o antywitaminie. Pojęcie to byłoby po raz pierwszy zastosowane w odniesieniu do sulfamidów przy kwasie p-aminobędźwinowym i w tym sensie nie można go zastosować dla innych witamin [1]). Oczywiście nie jest to pojęcie ścisłe w znaczeniu biologicznym i chemicznym, bo nie mamy tu do czynienia z ciałem endogenicznie wytworzonym jako reakcją na podaną witaminę w takim znaczeniu, jak to pojmujemy antyhormony. Można by tu całkiem dobrze mówić o antagonizmie między kwasem p-aminobędźwinowym a sulfamidem; witamina (kwas p-aminobędźwinowy) przeciwdziała sulfamidowi, a ten wyparłszy witaminę może działać szkodliwie na makro- i mikroustrój. Z tego wynika, że im większy zapas w ustroju kwasu p-aminobędźwinowego, tym trudniej przychodzi do zadziałania sulfamidu, a być może, że efekt działania sulfamidu zależy od stopnia powinowactwa kwasu p-aminobędźwinowego do komórek i od trwałości jego połączenia z komórką.

Omawiana witamina okazała się konieczną dla życia i rozwoju bakterii. Ponadto jest ona czynnikiem wzrostowym dla kurcząt, a barwikotwórczym dla sierści szczura i myszy (Ansbacher).

Witamina H' (kwas p-aminobędźwinowy) jest znana w postaci syntetycznej; był w handlu preparat Bayera w tabletkach po 0,1 i jako sól sodowa w tabletkach à 0,0025.

Kwas pantotenowy: sumaryczny jego wzór $C_9H_{17}O_5N$. Nazwa wskazuje na duże rozpowszechnienie tej witaminy w przyrodzie, bo znajduje się ona wszędzie, w produktach roślinnych i zwierzęcych. Czynnik ten rozpuszczalny w wodzie (jak cała grupa witaminy B), został odkryty przez Williamsa i syntetycznie otrzymany w r. 1940 przez Williamsa i Mayora. Omawianą witaminę otrzymano z wątroby, a dziś otrzymuje się ją w postaci soli sodowej lub wapniowej (pantotenian sodu, pantotenian wapnia).

Witamina ta jest potrzebna dla drożdży, bakterii, kur, szczurów, myszy, dla świnek morskich i psów, jako czynnik wzrostowy, a także może dla człowieka. Niektóre drożdże potrzebują tylko β-alaniny i z niej mogą tworzyć kwas pantotenowy; drożdże zawierają przeciętnie na 1 g 6-8 γ tego kwasu, a jest on dla nich czynnikiem wzrostowym. Pewne bakterie wymagają gotowego kwasu pantotenowego. U szczeniąt syntetyczna dieta, zawierająca 0,1 mg kwasu pantotenowego chroni przed apantotenozą. Brak tej witaminy u kur powoduje zapalenie skóry itp. (pellagra gallinarum), u szczurów (czarnych) następuje zmiana barwy sierści, tj. siwienie, achromotrichia u 93% zwierząt i to po 3—5 tygodniach stosowania odpowiedniej diety. Siwizna występuje zawsze symetrycznie; nadto stwierdza się wypadanie sierści — wyłysienie, stwierdzane także u myszy. Dalej u szczurów przy braku tej witaminy spostrzega się powstrzymanie wzrostu, spadek wagi ciała, niedokrewność, objawy niedomogi nadnerczy, a sekcyjnie krwotoki w nich, zmiany martwicze i in. w części korowej. Prócz tego opisywano inne zmiany, jak wrzody żołądka i jelit, biegunki, uszkodzenie serca i nerek, inwolucję grasicy, zaburzenia układu nerwowego, stąd zaburzenia koordynacji ruchowej, zmiany tłuszczowe wątroby. U świnek morskich, u psów brak tej witaminy powoduje także siwienie, a raczej achro-

---

[1]) Nikotyna *(Nicotiana tabacum)*: od nazwiska Nicot'a Jana, posła francuskiego w Lizbonie.

[1]) Kwas sulfopantotenowy także przeciwdziała kwasowi pantotenowemu. Awidynę w białku jaja kurzego zawartą także uważano jako antagonistę witaminy H *(Verney)*.

motrichię, obok powstrzymania wzrostu i innych zmian. U różnych zwierząt zjawiają się przy tej awitaminozie różne zaburzenia i tak np. u myszy nadnercza nie wykazują zmian, a stwierdza się u nich głównie zmiany skóry i sierści oraz zuburzenia nerwowe. Bakterie mają zdolność do syntezy kwasu pantotenowego, a salicylan sodu np. hamuje tę syntezę, stąd hamuje i ich rozwój. Tak samo dzięki bakteriom odbywa się synteza tego kwasu u krów, stąd to obecność tej witaminy w mleku.

Kwas pantotenowy stwierdza się we krwi u ludzi, a wydala się on z moczem w przeciętnej ilości 3 mg na dobę. Dotychczas jednak nie mamy dowodów na to, że ta witamina jest potrzebna dla ustroju ludzkiego.

Podawanie kwasu pantotenowego w nadmiarze nie wywołuje żadnych zmian, nie jest więc ani dla ludzi, ani dla zwierząt toksyczny, innymi słowy nie można wywołać odpowiedniej hiperwitaminozy.

Witamina H, czynnik skórny, długi czas była mało poznaną. Słowna jej nazwa: adermin określa jej znaczenie dla skóry. Okazało się, że jest to już przedtem znana i poznana biotyna tak ważna dla świata roślinnego. Dopiero w r. 1940 wykazano znaczenie biotyny dla zwierząt. Jest ona czynnikiem wzrostowym dla drożdży, a potrzebują jej także pewne bakterie. Znajduje się ona w wątrobie, mleku, zwł. w żółtkach jaj, skąd ją przede wszystkim otrzymano i to w stanie krystalicznym. Biotynę otrzymano w postaci czystego kwasu w r. 1941, a Harris otrzymał ją w r. 1944 syntetycznie.

W produktach naturalnych biotyna znajduje się w stanie związanym z białkiem, stąd jej nierozpuszczalność w wodzie ani w tłuszczach. Dopiero po rozbiciu połączenia z białkiem z pomocą hydrolizy lub trawienia zaczynami jest rozpuszczalna w wodzie. Dlatego to szczury ii. żywione surowym białkiem jaja kurzego okazywały zwłaszcza zmiany skórne zapalne i o charakterze łojotokowym, a więc awitaminozę. W nadmiarze podawana powoduje biotyna u szczurów zmiany tłuszczowate wątroby, byłby to zatem objaw hiperwitaminozy (hiperbiotynozy).

Białko jaja kurzego wiąże się z biotyną tak ściśle, że zaczyny trawienne *(in vivo)* nie rozkładają tego połączenia i wydala się ona z kałem. To połączenie białkowe otrzymano w stanie czystym i nazwano awidyną (awid-albuminą); ta więc łączy się z biotyną. Lizocym, czynnik odkryty przez Flemminga w białku jaja kurzego, a rozpuszczający liczne bakterie, jest właśnie tym połączeniem awidyny z biotyną. Zespół sztucznie sporządzony z biotyny i awidyny także rozpuszcza niektóre bakterie, co razem świadczy o biologicznym znaczeniu biotyny i wskazuje na jej rolę w budowie żywej materii. Zagotowane białko jaja kurzego nie łączy się już z biotyną. Kompleks biotyna + awidyna w stanie niezmienionym wydala się w kale, bo go nie rozszczepiają zaczyny trawienne, jak mówiliśmy poprzednio. Jednak taki kompleks podany szczurom pozajelitowo działa, jak biotyna.

Człowiek wydala na dobę przeciętnie 45 mg biotyny, a jeżeli do pożywienia dodać surowych jaj kurzych w ilości 30% ogólnej ilości kalorii, to wydzielanie biotyny spada przeciętnie do 5.5 mg. Biotyna wtedy bowiem jest trwale związana z białkiem i nie można jej jako takiej wykazać.

Witaminowy charakter przypisuje się dziś jeszcze licznym innym substancjom, z których pewne są oddawna już dobrze znane. Tu należy:

Cholina: ciało o ważnym znaczeniu fizjologicznym, ciało macierzyste dla acetylocholiny. Już dawno Skarżyńska-Gutowska przekonała się, że preparaty witaminy B mają działanie cholinowe. Cholina powstrzymywała objawy nerwowe u gołębi z beri-beri (Koskowski usuwał te objawy histaminą). Nadnercza mają dużo choliny i to ich część korowa! Stąd to przy braku egzogenicznej choliny następuje przerost części korowej nadnerczy. Wpływa ona na przemianę tłuszczów, u psów beztrzustkowych przeciwdziała otłuszczeniu wątroby.

Dieta uboga w cholinę powoduje u szczurów: zaburzenia wzrostu, stłuszczenie wątroby, skurcze itd.; witamina B_1 wzmaga jej działanie (Abderhalden). Oprócz tego brak choliny wywołuje wypadanie sierści, osłabienie mięśniowe, porażenia tylnych kończyn, krwotoczne zmiany w nerkach, obniżenie czynności nerwu błędnego, inwolucję grasicy itd. Cholinę może zastąpić z białek zwłaszcza kazeina, zawierająca metioninę. Ta dostarcza ustrojowi także grup metylowych i wkońcu powstaje z niej cholina. Metionina miałaby więc także charakter witaminowy.

Inozyt, ciało również już znane, wykazuje, jak stwierdzono, także charakter witaminowy. Inozyt znajduje się w wątrobie, w wyciągach wątrobowych, w zbożach; wyosobniono go z wyciągów wątrobowych. Ze 100 g wyciągu z wątroby otrzymano 42 mg inozytu. W jelitach myszy następuje jego synteza dzięki bakteriom jelitowym. Jest on potrzebny dla myszy i szczurów jako czynnik wzrostu i czynnik zapewniający prawidłowy stan skóry i sierści. Brak tej witaminy u myszy powoduje powstrzymanie wzrostu i łysienie. Inozytol jest zatem czynnikiem przeciw łysieniu, a skuteczne są tu dawki 10—100 mg inozytu. Także u szczurów, przy braku inozytu w pożywieniu stwierdza się wypadanie sierści dokoła oczu (tzw. objaw okularowy).

Kwas folinowy *(folic acid)*: znajduje się szczególnie w dużej ilości w zielonych liściach, dalej w wyciągach wątroby, w wątrobie, w drożdżach ii. Jest to ciało dotąd mało poznane, a potrzebne jest ono dla różnych drożdży i pewnych bakterii *(bact: tetani* ii.), dla szczurów i innych zwierząt. Woodlley wykazał w r. 1943, że także świnki morskie potrzebują tego czynnika. Kwas ten został otrzymany w stanie krystalicznym, a także już syntetycznie. Ostatnio znalazł także zastosowanie kliniczne.

Witaminę tę stosuje się doustnie i pozajelitowo; doustnie stosowano 10 mg, pozajelitowo 20 mg. Witamina ta w dawce nawet 400 mg nie wykazywała ubocznych objawów. Po stosowaniu kwasu folinowego stwierdzano zwiększenie liczby retikulocytów, ciałek czerwonych i hemoglobiny. Korzystnie kwas ten działa w niedokrwistości złośliwej, w sprue i w pelagrze (Spies).

Kwas adenilowy także uważają dziś niektórzy badacze jako witaminę i oznaczają go nawet

jako witaminę B_8. Ta, jak i następne, to tylko witaminy hipotetyczne. Znaczenie ich jest dotychczas nieznane.

Ksantopteryna (uropteryna) ma mieć znaczenie dla tworzenia krwi.

Kozymaza i fosfokozymaza mają być potrzebne dla pewnych drobnoustrojów.

Witamina M: czynnik zawarty w drożdżach i wątrobie ma być potrzebny wg niektórych badaczy dla normalnego tworzenia krwi.

Cystyna: podkreśla się znaczenie jej w achromotrichii, a w wielu dietach syntetycznych dla zwierząt uwzględnia się dziś zawartość cystyny.

Słów parę jeszcze o witaminach rozpuszczalnych w tłuszczach, z których uwzględniliśmy tylko witaminę A.

Witamina K (α-phyllochinon) odkryta przez H. Dama jeszcze w r. 1934 i potem przez tego badacza i jego współpracowników badana także w ostatnich latach dużo zajęła miejsca w badaniach witaminologicznych. Dokładnie poznano jej własności fizjologiczne, opisano jej znaczenie w patologii ludzkiej i zwierzęcej. Zakreślano zasięg jej stosowania w celach leczniczych (m.i. Groer). Syntezy jej dokonywano także w czasie wojny (m.i. Baranowski), prócz znanych K_1 i K_2 opisywano dalsze: K_3, K_4, K_5.

Witamina F: również w ostatnich latach i tu nie brak dalszych badań. Wg Bernharda fizjologiczne znaczenie nienasyconych kwasów tłuszczowych[1]) (kwas linolowy i linolenowy) czyli witaminy F, jak się je określa, łączy się z ich własnością przyjmowania wodoru (akceptory wodoru). Skuteczność maści tranowej, tak ostatnio popularnej, odnoszą niektórzy do obecności m. i. w niej witaminy F.

Kończymy na tym ten krótki przegląd i możemy powiedzieć, że uderzającym jest w badaniach witaminologicznych olbrzymie tempo. Witamina ledwo co odkryta zostaje w krótkim czasie otrzymana w stanie czystym, krystalicznym, a nawet syntetycznie. A pamiętamy przecież, że od chwili odkrycia pierwszych witamin np. witaminy B_1 (w r. 1896) upływało dużo czasu do syntezy (w r. 1936).

Witaminy omówione są w przyrodzie dość rozpowszechnione i dlatego nie spotykamy odpowiednich awitaminoz. Znaczenia wielu tych witamin dla ustroju ludzkiego nie znamy dotychczas, nie wiemy dotąd, czy wogóle są dla człowieka potrzebne.

W każdym razie widzimy, że liczba ciał, wykazujących charakter witaminowy, zwiększa się stale, dokładniejsze ich poznanie i zbadanie należy do przyszłości, może niedalekiej. Widzimy także, że nauka o witaminach staje się coraz wyraźniej osobną, dziś już obszerną gałęzią wiedzy, stanowiąc dziś ważny rozdział biologii, chemii, fizjologii, patologii oraz kliniki. Nie dziw więc, że zagranicą, w wielu krajach, istnieją osobne instytuty witaminologiczne.

PIŚMIENNICTWO

1. E. Abderhalden: Med. Klinik Nr 42. 1943. — 2. J. Abdoh K. Täufel: Ber. ges. Phys. exp. Pharm. T. 132. Z. 5. 1943. — 3. S. Ansbacher: Ber. ges. Phys. exp. Pharm. T. 132. Z. 6. 1943. — 4. P. Bernhard: Ber. ges. Phys. exp. Pharm. T. 132. Z. 1. 1943. — 5. P. Casparis: Ber. ges. Phys. exp. Pharm. T. 132. Z. 2. 1943. — 6. M. Franke: Nowiny Lek. 1921. — 7. J. Kühnau: Ber. ges. Phys. exp. Pharm. T. 132. 1942. — 8. G. J. Martin: Ber. ges. Phys. exp. Pharm. T. 132. Z. 5. 1943. — 9. T. Mann: Lekarz Wojskowy. T. XXXVII. Z. 1. 1946. — 10. J. K. Parnas: Biuletyn eksperymentalnej biologii i medycyny. T. XX. 1—2. 1945 (rosyjskie). — 11. H. Rudy: Vitamine u. Mangelkrankheiten. Wyd. Springer, Berlin 1943. — 12. M. Skarżyńska-Gutowska: Medycyna Dośw. i Społ. T. VIII. — 13. K. Schwarz: Hoppe-Seylers Z. 275. 1942. — 14. E. Schneider: Klin. Woch. 437—440. 1941. — 15. T. D. Spies: Lancet, nr 6390, Str. 225. 1946. (ref.). — 16. M. Swaminathan: Nature 145, 780, 1940. — 17. A. H. Winegar, B. P. Pearson i H. Schmidt: Ber. ges. Phys. exp. Pharm. T. 132. Z. 5. 1943. — R. J. Williams: Ber. ges. Phys. exp. Pharm. T. 128. 1942. — 19. T. Wieland i E. F. Möller: Hoppe-Seylers Z. 269. 1941. — 20. D. W. Woodlley: Ber. ges. Phys. exp. Pharm. T. 128. 1942: T. 132. 1943. — 21. L. Verney: Ber. ges. Phys. exp. Pharm. T. 131. Z. 3. 1942.

[1]) Już przedtem H. Zain przypisywał tym kwasom działanie przeciwtarczycowe.

OCENY

Mikrobiologia Lekarska pod red. Prof. dra A. Ławrynowicza (+) i Prof. dra F. Przesmyckiego Zesz. I. Warszawa 1946, str. 111. Cena 190 zł.

Z przedmowy dowiadujemy się, że zamiar wydania podręcznika bakteriologii pod redakcją profesorów Legeżyńskiego, Ławrynowicza i Przesmyckiego powstał jeszcze przed wojną. Tak się złożyło, że profesor Legeżyński spowodu warunków spowodowanych wojną nie mógł brać udziału w dokonaniu zamierzenia. Podręcznik w większej części napisany w czasie okupacji przez kilku współpracowników służył przy tajnym nauczaniu w Warszawie. Obecnie ukazuje się drukiem zeszyt I. Zawiera następujące rozdziały: gronkowce, ziarniaki czworacze, pakietowce, paciorkowce, enterokoki, pneumokoki, meningokoki, gonokoki, ziarniaki nieżytowe. Pierwsze siedem rozdziałów opracował Przesmycki, dwa ostatnie Ławrynowicz. Przedmiot przedstawiono w każdym z rozdziałów w ten sposób, że podano rok odkrycia zarazka, nazwisko odkrywcy, potem własności zarazka stwierdzane w pracowni tak w próbówce, jak i na zwierzęciu. A w końcu jego własności chorobotwórcze dla ustroju ludzkiego. Krótko omówiono patogenezę cierpienia. Podano sposób przenoszenia się zarazka z jednego na drugiego, odczyny ustroju na zarazek, dalej wskazano, jak należy postępować celem wykrycia zarazka. W krótkości przedstawiono sprawę leczenia ze strony bakteriologii i serologii. Przebieg podano w sposób zwięzły i jasny tak, że czytelnik w sposób łatwy sobie go przyswaja. Treść objaśniona jest rycinami. Podręcznik wydany jest na papierze wykwintnym. Dobór czcionek i układ ich wzorowy. Format książki, czcionki i ich układ, do siebie dostosowane robią wrażenie pierwszorzędne. Mniej udane są ryciny barwne. Jedyna to usterka, którą można zauważyć. Korekta bez zarzutu. Podręcznik zarówno pod względem treści, jak i też pod względem zewnętrznym przedstawia się znakomicie. Ukazuje się jako rzecz niezbędna zarówno dla uczących się, jak i dla lekarzy. Należy sobie życzyć, by dalsze zeszyty podręcznika dorównywały zeszytowi pierwszemu i by ukazywały się w możliwie krótkich odstępach czasu, aby całość rychło znalazła się w rękach świata lekarskiego dotychczas pozbawionego podręcznika mikrobiologii lekarskiej w języku polskim tego rodzaju, jak podręcznik, który zaczął się ukazywać pod redakcją Ławrynowicza (+) i Przesmyckiego. *Prof. Dr J. Kostrzewski*

Z IZBY LEKARSKIEJ W KRAKOWIE

SPRAWOZDANIE

Zarządu Izby Lekarskiej za rok 1945.

W dniu 22 lutego 1945, a więc już w kilka dni po odzyskaniu niepodległości objął Zarząd Izby agendy Izby. Przez przeszło 5 lat okupacji pozostawała Izba tylko częścią zorganizowanej przez okupanta b. Izby Zdrowia i w tym czasie nie wykonywała swych zadań, ani też nie korzystała ze swych statutowych uprawnień.

Ponieważ z 4 pozostałych w Krakowie członków Zarządu 2-ch znajdowało się w tym czasie już na łożu śmierci (Dr Topolnicki i dr Stopczański zmarli wkrótce po odzyskaniu niepodległości) a członkowie zamiejscowi z powodu trudności komunikacyjnych nie mogli brać udziału w pracach Zarządu, pozostali członkowie kooptowali do zarządu prof. Rutkowskiego jako prezesa Związku Lekarzy P. P. i członków Rady: dra Syrka, który objął obowiązki skarbnika, dra Owsińskiego i dra Czaplickiego oraz z poza Rady: dra Lebiodę, dra Nowickiego i dra Ciska. Zarząd ukonstytuował się w ten sposób, że pełniącym obowiązki Prezesa Izby wybrano dra Jana Kazimierza Gołąba, skarbnikiem po ustąpieniu dra Syrka, który przeniósł się do Tarnowa, dra Lebiodę, sekretarzem pozostał nadal dr Ciećkiewicz.

W ciągu 1945 r. skład Zarządu Izby uległ dalszym zmianom, albowiem wrócił z zagranicy członek Zarządu dr Ameisen. Dr Czaplicki został wybrany prezesem Sądu Izby Lekarskiej, a dr Owsiński zastępcą prezesa. Ponadto Zarząd Izby poniósł dalsze straty, albowiem z końcem roku zmarł długoletni członek Zarządu dr Szwedowski. Wobec ustąpienia z Zarządu Izby dra Ciska, powołanego do czynnej służby wojskowej, uzupełniono skład Zarządu drogą powołania dra Bileka Mieczysława, dra Kuliga Zygmunta, dra Anselma Oskara, Naczelnika Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia oraz członka Rady dra Kazimierza Budzyńskiego, który pełnił dotąd obowiązki w Komisji Rewizyjnej. Komisja Rewizyjna dzięki powrotowi dra Nüssenfelda i Merza jest w komplecie. Weszła ponadto w prawa członka tej Komisji dr Spoczyńska Jadwiga, dotychczasowy zastępca członka.

W ciągu 1945 r. Zarząd Izby odbył 17 posiedzeń, na których rozpatrywał zarówno sprawy zasadniczego znaczenia, jak i sprawy bieżące mniejszej wagi. Do spraw zasadniczych należy zaliczyć: włączenie województwa rzeszowskiego do Izby Lekarskiej w Krakowie, oraz wyłączenie z Izby Zagłębia Dąbrowskiego, przydzielonego do województwa śląskiego. Rozstając się z Krakowską Izbą Lekarską, z którą Zagłębie Dąbrowsko-Sosnowieckie było przez 25 lat najściślej związane, przedstawiciel lekarzy Zagłębia wiceprezes dr Bolesław Budzyński wziął udział w jednym z posiedzeń Zarządu i wyraził swój szczery żal z powodu rozłąki. Żal ten był obustronny, albowiem lekarze Zagłębia od początku utworzenia Izby Lekarskiej brali bardzo czynny udział w życiu samorządu zawodowego, wnosząc do niego szczery zapał i dobrą wolę wzajemnej współpracy, ponadto stale demonstrowali silną spoistość wewnętrzną wynikającą z organizacji związkowej.

Do spraw zasadniczych należało ponadto zorganizowanie biura Izby na nowych podstawach tj. zwolnienie osób zbędnych i zaangażowanie nowych, zaprowadzenie ewidencji członków i wydanie nowych legitymacji, wymiana pieniędzy, spieszne przeprowadzenie remontu budynku Izby, który uległ dużemu zniszczeniu wskutek działań wojennych w styczniu 1945, zdobycie potrzebnych funduszów na ten cel oraz na najbliższe miesiące po objęciu biura Izby, uruchomienie Kasy Wzajemnej Pomocy, Kolegium Rzeczników Dyscyplinarnych i Sądu Izby, podjęcie prac zmierzających do wydawania własnego organu i uruchomienie wydawnictwa naprzód Dziennika Urzędowego, później Przeglądu Lekarskiego, na łamach którego Izba umieszcza swoje komunikaty, sprawozdania i prace o charakterze społeczno-lekarskim, wreszcie ustalenie składki na rok 1945 w kwocie 50.— zł oraz Kasy Wzajemnej Pomocy na 50.— zł.

Do spraw bieżących mniejszej wagi należy zaliczyć kilkakrotną interwencję Prezydium Izby u Dyrektora Izby Skarbowej w sprawach podatkowych i utworzenie stałych komisji podatkowych, które opiniują miesięczne zeznania podatkowe Kolegów oraz ewentualne odwołania od nadmiernie wysokich podatków, przyznawanie zapomóg miesięcznych z funduszu Izby dla wdów po lekarzach, administracja nieruchomości Izby a szczególnie domu przy ul. Szczepańskiej, który do tej pory w całości nie został objęty w posiadanie Izby, ponieważ I i II piętro zostało zajęte tuż po odzyskaniu niepodległości przez Organizację handlu wojskowego. Dłuższe bezskuteczne pertraktacje z kierownictwem handlu wojskowego zmusiły Prezydium Izby do osobistego przedstawienia sprawy Dowódcy Okręgu Wojskowego Nr 3 w Krakowie. Zarząd Handlu Wojskowego nie uważał za stosowne ustalić z Izbą Lekarską czynszu najmu, nie płacił żadnej dzierżawy za cały rok używania lokalu kawiarnianego na I piętrze, co więcej wynajął lokale na II piętrze postronnym osobom bez wiedzy i zgody Izby, skutkiem czego naraził Izbę Lekarską a w szczególności fundusz zapomogowy Kasy Wzajemnej Pomocy na znaczne straty. Starania Izby odniosły skutek i obecnie Izba znajduje się w posiadaniu lokalu na I piętrze.

Do spraw bieżących należy zaliczyć spłatę odsetek zwłoki w Miejskiej Kasie Oszczędności za cały czas okupacji w kwocie 110.000 złotych.

Zachowane w całości akta niemieckiej Izby Zdrowia a w szczególności wykazy lekarzy narodowości niemieckiej z terenu b. Generalnej Gubernii pozwoli przesłać na żądanie bratnich Izb żądane przez nie akta lekarzy, którzy splamili honor Polaka przyjęciem narodowości okupanta, celem wszczęcia przeciw nim właściwych kroków.

Stały i ścisły kontakt z Prezydium Związku Lekarzy Państwa Polskiego, który znalazł pomieszczenie w domu Izby Lekarskiej pozwolił na przedyskutowanie wielu spraw spornych względnie wątpliwych w atmosferze wzajemnego zaufania i chęci do harmonijnej współpracy. Jedynym momentem, który nie znalazł w Zarządzie Związku zadawalającego obie strony rozwiązania było przejście Związku Lekarzy Państwa Polskiego do porządku dziennego nad propozycją Izby utworzenia Komisji kwalifikacyjnych,

któreby kwalifikowały podania na wszystkie wolne stanowiska lekarskie na terenie Izby. Ubolewanie Zarządu Izby wyrażone Związkowi z tego powodu w świetle przemian, jakim może ulec znaczenie Związku Lekarzy Państwa Polskiego okazało się zupełnie słuszne.

Izba Lekarska wyznaczyła dla wszystkich urzędów skarbowych biegłych podatkowych, członków komisji odwoławczych oraz zorganizowała ogólne zebranie biegłych podatkowych celem ustalenia wytycznych dla nich. W sprawach pilnych informował prezes Izby Kolegów krakowskich na posiedzeniach naukowych Towarzystwa Lekarskiego.

Wobec dużego zainteresowania sprawą publicznej Służby Zdrowia, która była kilkakrotnym tematem obrad Zarządu Izby Lekarskiej Zarząd uchwalił zaprosić do Krakowa prof. Kacprzaka dla omówienia jego projektu w gronie członków Zarządu i zaproszonych gości. Zebranie to dało sposobność do wzajemnej wymiany poglądów na te aktualne problemy, których szczegółowe omówienie znalazło później swój wyraz na Zjeździe lekarzy ubezpieczalnianych, który odbył się w Krakowie w dniach 3 i 4. XI. 1945.

Zorganizowanie Kolegium Rzeczników Dyscyplinarnych i Sądu Dyscyplinarnego Izby Lekarskiej pozwoliło rozpatrzyć wykroczenia Kolegów przeciwko zasadom kodeksu deontologicznego oraz wzajemne spory Kolegów. W sprawach drastycznych wykroczeń przeciwko dobrym obyczajom zawodu lekarskiego Zarząd Izby kierował do Kolegium Rzeczników Dyscyplinarnych sprawę nie tylko lekarza, którego pozywał Kolega przed Sąd Izby Lekarskiej, lecz również sprawę kolegi donoszącego, jeżeli jego postępowanie również nie było bez zarzutu. Dla wyplenienia chwastów posianych przez okupanta na tym polu pozostaje w Sądzie Izby Lekarskiej jeszcze sporo do zrobienia.

Izba Lekarska w Krakowie zaproszona przez Miejską Radę Narodową do wysłania swego przedstawiciela do niej wyznaczyła Prezesa Izby delegatem do Miejskiej Rady Narodowej, dając przy tym wyraz swemu zadowoleniu, że w gospodarce najstarszego i jedynego niezniszczonego miasta w Polsce będzie wysłuchany głos samorządu zawodowego lekarzy. Niestety żaden z trzech Samorządów Wojewódzkich z terenu działania Izby Lekarskiej nie zwrócił się dotąd o tego rodzaju współpracę do Izby Lekarskiej, co świadczy, że samorząd wojewódzki nie przykłada dostatecznej wagi do zagadnień zdrowia publicznego i do akcji zapobiegawczej.

Brak dobrej komunikacji uniemożliwiał zamiejscowym członkom branie udziału w pracach Zarządu Izby Lekarskiej z oczywistą szkodą dla całości toku spraw, ponieważ delegaci zamiejscowi wnieśliby szereg aktualnych zagadnień z terenów prowincjonalnych, które tylko okolicznościowo były rozpatrywane.

Mając w całości zachowaną Komisję wyborczą z 1939 r. wybraną przez Radę Izby, Zarząd pragnął z końcem 1945 r. przystąpić do przeprowadzenia wyborów do Rady. Inicjatywa Izby nie spotkała się ze zrozumieniem Naczelnej Izby Lekarskiej, która nie wyraziła w tej mierze swej zgody, Zarząd Izby musi do terminu wyborów, uzgodnionego przez Naczelną Izbę Lekarską z Izbami terytorialnymi i Ministerstwem Zdrowia pełnić jeszcze nadal swoje obowiązki.

Usiłowania Izby w kierunku uzyskania dla lekarzy wolnopraktykujących, zamieszkałych w miastach, kart żywnościowych I kategorii nie odniosły rezultatu mimo zainteresowania tą sprawą Ministerstwa Zdrowia. Opierając się na wytycznych ustalonych przez Ministerstwo Aprowizacji i Handlu, Zarządy Miejskie odmówiły kart żywnościowych I kategorii dla lekarzy zatrudnionych w szpitalach i instytucjach państwowych, samorządowych i społecznych.

Także starania Zarządu Izby Lekarskiej o uzyskanie przydziału spirytusu dla celów leczniczych dla lekarzy nie odniosły rezultatu w r. 1945 i dopiero w bieżącym roku uzyskaliśmy przydział spirytusu, jednak po cenach komercjalnych tj. po 700.— zł za litr 95% spirytusu i 100.— zł za litr spirytusu denaturowanego. Wobec tego, że lekarze musieli dotąd zaopatrywać się w spirytus dla celów leczniczych drogą handlu pokątnego i kupować spirytus, o którego jakości nierzadko nie byli przekonani, przyznanie spirytusu leczniczego pewnego pochodzenia należy przyjąć jako pewien sukces na tym polu.

Zarząd Izby Lekarskiej brał udział przez delegatów w różnych zebraniach o charakterze społecznym a nawet politycznym, jak np. w zebraniu przedstawicieli wszystkich instytucji rządowych i samorządowych zorganizowanym z okazji pobytu w Krakowie ob. Premiera Osóbki Morawskiego, który udzielał zebranym wyjaśnień i odpowiedzi na temat spiesznego skoordynowania wysiłków wszystkich instytucji w budowaniu nowej Polski. Ponadto delegaci Izby brali udział w uroczystościach państwowych i zebraniu dla ustalenia norm Pomocy Zimowej, Komitetu Pożyczki odbudowy itp.

Zarząd Izby uzyskał dzięki przychylnej opinii Naczelnika Wydziału Zdrowia dra Anselma już w czerwcu 1945 r. 20-krotny mnożnik dla przedwojennej taryfy wojewódzkiej. Ten sam mnożnik uzyskano następnie dla woj. rzeszowskiego i kieleckiego, po czym mnożnik ten uzyskał prawo obywatelstwa także na terenach pozostałych Izb. Mnożnik ten w związku z dalszą zwyżką cen artykułów pierwszej potrzeby, dla których zastosowano przeważnie 100-krotny mnożnik, dziś już nieaktualny, musi być, jeżeli nie ma się stać martwą literą prawa, wkrótce znowu podwyższony. Znaczenie jego polega na tym, że instytucje powołane do świadczeń w zakresie ubezpieczenia chorobowego zwracają lekarzowi z poza Ubezpieczalni Społecznej wezwanemu w nagłym wypadku honorarium według stawek tego cennika, które też w odniesieniu do osób korzystających z Ubezpieczalni Społecznej, opieki społecznej i społeczeństwa nie powinny być przez lekarzy przekraczane.

Jeżeli chodzi o działalność finansową Izby, to rok bilansowy rozpoczęła Izba Lekarska 1 lutego 1945 r. otrzymaną w spuściźnie po b. Izbie Zdrowia kwotą 11,905.50 zł powstałą z wymiany złotych, oraz kwotą 9,268.— zł stanowiącą własność Kasy Wzajemnej Pomocy.

Ponadto Izba była właścicielką 2 nieruchomości o wartości przedwojennej w łącznej sumie 497,975.72zł oraz ruchomości oszacowanych na 14,495.— zł. Do składników majątkowych nie przedstawiających dla Izby wówczas i jeszcze dotąd efektywnej wartości należy zaliczyć przedwojenne książeczki oszczędnościowe z kwotą zł 177,282.

O ile chodzi o passywa instytucji to jednym był przedwojenny dług hipoteczny w Miejskiej Kasie Oszczędności zaciągnięty na kupno domu przy ul. Szczepańskiej l. 1. w kwocie 120.000— zł. Do strat należy też zaliczyć znaczne zniszczenie domu przy ul. Krupniczej 11a powstałe w dniu 17 stycznia 1945 wskutek działań wojennych. Czynnością wstępną Zarządu Izby zmierzającą do zebrania funduszów mających stanowić podstawę finansową dla spełnienia ustawowych zadań i utrzymania biura Izby było ustanowienie składki członkowskiej. Uwzględniając zły stan materialny lekarzy w okresie powojennym, jak również dużą ilość lekarzy-repatriantów, przyjęto jako składkę miesięczną stosunkowo niewielką kwotę tj. 50.— zł. Z tych samych powodów nacisk ze strony Izby na konieczność wpłat nie był duży, a pierwsze upomnienia o wpłatę zaległości wysłane zostały do Kolegów dopiero przy końcu roku bilansowego.

Jednym z głównych zadań Izby zwłaszcza w okresie wcześniejszym, (dopóki ta działalność nie przeszła w ręce Związku Lekarzy Państwa Polskiego), było zorganizowanie pomocy finansowej dla chorych i niezdolnych do pracy lekarzy oraz wdów po lekarzach. Z funduszów Izby wypłacono w okresie bilansowym lekarzom 15,000.—zł, wdowom i sierotom 17,670.— zł. Ponadto otrzymano subwencję w kwocie 100,000.— zł z Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej na fundusz zapomogowy lekarzy warszawskich, z którego wypłacono im 73,672.— zł, resztę zaś 26,328.— zł przekazano Związkowi Lekarzy Państwa Polskiego, który w dalszym ciągu prowadzi tę akcję. Ogólnie Izba wypłaciła na zapomogi 106,342.— zł. Ponadto Zarząd Izby popierając wysiłki Komitetu redakcyjnego „Przeglądu Lekarskiego" udzielił mu subwencji w kwocie 5,000.— zł a Polskiemu Czerwonemu Krzyżowi kwotę 3,000.— zł.

Na rzecz naszych zobowiązań wobec Naczelnej Izby Lekarskiej przekazaliśmy kwotę 20,000.— zł.

Koszty utrzymania biura i personelu były początkowo wysokie w stosunku do naszych dochodów, jednak były one bardzo skromne, jeśli chodzi o siłę kupna i możliwości egzystencji pracowników biura.

Mimo rzeczywistych trudności finansowych zdołano jednak oprócz wypłat wymienionych kwot przeprowadzić w szybkim czasie remont budynku przy ul. Krupniczej 11, jak również wpłacić ratę pożyczki hipotecznej z zaległymi odsetkami za czas wojny w Miejskiej Kasie Oszczędności w wysokości 110,906.99 zł z tytułu zaciągniętej jeszcze przed wojną pożyczki na zakupno domu przy ul. Szczepańskiej 1. Dom ten jest jednym ze źródeł dochodu Izby, gdyż za rok bilansowy wykazał zysk, 85,646.21 zł. Stratę natomiast w wysokości 66,016.30 zł przyniósł dom przy ul. Krupniczej ze względu na konieczność remontu uszkodzeń spowodowanych działaniami wojennymi.

Na ostatni dzień roku bilansowego zaległości lekarzy z tytułu składek wynoszą 657.205.— zł. Oczywiście jest to stan, który w przyszłości istnieć nie może. Zaległe składki muszą być rychło wpłacone, ponieważ racjonalna gospodarka w Izbie musi opierać się na stałych wpływach.

Zarząd Izby Lekarskiej nie mógł w 1945 r. prowadzić planowej gospodarki budżetowej, ponieważ żywy ruch lekarzy przenoszących się na tereny odzyskane oraz przejeżdżających z obozów, Z.S.R.R. i zagranicy utrudniał prowadzenie należytej ewidencji lekarzy, z drugiej strony płynne warunki pieniężne uniemożliwiały wszelką kalkulację na dalszą przyszłość.

Wszelkie straty personalne, jakie Izba poniosła przez śmierć zamordowanych przez okupanta Kolegów w czasie okupacji musiały się bardzo niekorzystnie odbić na stanie finansowym Kasy Wzajemnej Pomocy Lekarzy oraz na jej zdolności płatniczej. Kasa Wzajemnej Pomocy Lekarzy Izby Lekarskiej w Krakowie aczkolwiek utworzona wyraźnie pod kątem interesu lekarzy starszych wiekiem, zreformowana przed wojną, była instytucją opartą na trwałych podstawach. Tania administracja pozwalała na utworzenie funduszu zapomogowego, który zamrożony chwilowo będzie musiał być na nowo odbudowany.

Prezes:
Dr Jan K. Gołąb

Sekretarz:
Dr Marian Ciećkiewicz

Skarbnik:
Dr Jerzy Lebioda

SPRAWOZDANIE
Kasy Wzajemnej Pomocy Lekarzy

Po ustąpieniu okupanta pozostało do dyspozycji Kasy Wzajemnej Pomocy tylko 9,268.— zł. Wobec tego Kasa nie mogła początkowo wypłacać żadnych premii osobom wskazanym przez zmarłych Kolegów, później zaś tylko premie w bardzo skromnych ratach miesięcznych zależnie od wpływu składek, które wówczas wpływały nieregularnie i opieszale. Tłumaczyć to można tym, że wielu Kolegów zwłaszcza na prowincji nie wiedziało, że Kasa wznowiła swe czynności, wielu opuściło teren Izby Krakowskiej, co do wielu nie można było w krótkim czasie stwierdzić ich miejsca pobytu skutkiem zmiany adresu, wielu zaś odzwyczaiło się od płacenia wkładek do Kasy, gdyż władze okupacyjne nie uważały za przymusowe należenie do Kasy Wzajemnej Pomocy. Stan ten zwolna uległ poprawie tak, że po kilku miesiącach wpływy do Kasy zaczęły się zbliżać do normalnego poziomu. Sumarycznie do 31. III. 46. wpływy do Kasy Wzajemnej Pomocy wyniosły 543,880.— zł. W tym czasie Kasa wypłaciła 508,841,— zł jako premie pośmiertne i 2,000.— zł jako zapomogi. W okresie sprawozdawczym zmarło 25 członków Kasy, ponadto Kasa otrzymała wiarygodne zawiadomienia o 33 uznanych za zmarłych. Obecnie prócz wkładek członkowskich Kasa Wzajemnej Pomocy będzie miała do dyspozycji czynsz z kamienicy przy ul. Szczepańskiej, co umożliwi w przyszłości wydatniejsze zwiększenie rat miesięcznych na poczet premii i stopniowe spłacenie

wszystkich sukcesorów. Od sumiennego i regularnego wpłacania składek do Kasy Wzajemnej Pomocy przez wszystkich członków zależeć będzie, czy i kiedy Kasa będzie mogła wypłacać premie sukcesorom nie ratami, lecz w pełnej wysokości. Obecnie premia pośmiertna wynosi 20,000.— zł, a składka miesięczna lekarzy 100.— zł.

Dr Zdzisław Czaplicki

Bilans Izby Lekarskiej za rok 1945 po 31. III. 1946

Kasa	23.758,72
Banki	
P. K. O. Nr 132	12.888,—
P. K. O. Nr 143	21.435,30
K. K. O.	7.811,—
Dłużnicy Izby Lekarskiej z tytułu składek członk.	657.205,—
Dłużnicy Kasy Wzaj. Pom. z tytułu składek członk.	1,110.315,90
Ruchomości	14.495,—
Nieruchomości	497.975,72
Papiery wartościowe	1,—
Książeczki oszczędn. r. 39	177.282,10
	2,523.167,74

Wierzyciele	
Naczelna Izba Lekarska	46.205,50
K. K. O. Dług hipoteczny	110.906,99
Spółdzielnia Spożywców	8.910,—
Wierzyciele Kasy Wz. Pom. z tytułu premii pośm.	969.213,—
Kapitał	575.135,32
Nadwyżka r. 1946	812.796,93
	2,523.167,74

Straty i zyski Izby Lekarskiej za rok 1945 po 31. III. 1946

Straty	
Zapomogi dla lekarzy	15.000,—
Zapomogi dla wdów i sierot	7.670,—
Zapomogi Kasy Wzaj. Pom.	2.000,—
Wypłacone premie pośm.	508.841,—
Niewypłacone premie pośm.	969.113,—
Subwencja dla „Przeglądu Lek."	5.000,—
Odsetki zapłacone	96.977,93
Koszty: płace personelu	193.892,—
premie dla pers.	10.446,—
utrzymanie biura	15.717,—
koszty admin. — różne	13.367,—
opał	15.598,—
światło	271,72
gaz	320,—
materiały biurowe	11.189,50
prenumeraty — wydawnictwa	8.409,—
telefon	5.863,90
portoria	8.593,80
ubezpieczenia	844,05
fundusz amortyzacyjny	5.030,06
podatek od uposażeń	2.543,91
świadcz. I. L. na rzecz U. S.	12.968,47
podatek od lokali	1.890,—
podatek od nieruchomości	9.387,60
remont bud. Krupnicza 11a	65.490,—
sumy przechodnie	35,95
admin. domu ul. Krupnicza	576,30
Nadwyżka z r. 1946	812.796,93
	2,799.933,12

Zyski	
Fundusz za legitymacje	1.170,—
Fundusz za upomnienia	590,—
Składki członkowskie Izby	387.070,—
Składki do Kasy Wzaj. Pom.	553.148,80
Zaległe składki członk. Izby	657.205,—
Zaległe składki członk. Kasy	1.110.315,90
Odsetki otrzymane	311,—
Administr. domu ul. Szczepańska	85.646,21
Sumy przechodnie	4.476,21
	2.799.933,12

Sekretarz:
Dr Marian Ciećkiewicz

Prezes:
Dr Jan K. Gołąb

Skarbnik:
Dr med. Jerzy Lebioda

Komisja Rewizyjna:
Dr Spoczyńska *Dr Nüssenfeld* *Dr Merz*

SPRAWOZDANIE

Przewodniczącego Kolegium Rzeczników Dyscyplinarnych za rok 1945.

Skład osobowy Kolegium Rzeczników jest następujący:

Doc. Dr Keller Tadeusz — przewodniczący
Dr Epler Roman
Dr Górski Franciszek
Dr Kusiak Marian
Dr Nowosielski Włodzimierz
Dr Nowakowa Janina
Dr Pawłowski Ferdynand
Dr Żabiński Robert

Do Kolegium wpłynęło w roku 1945 —	7 spraw
do 31. 3. 1946 —	11 spraw
Razem	18 spraw
Z tego skierowano do Sądu Dyscyplinarnego Izby Lekarskiej	5 spraw
Przedstawiono Zarządowi Izby Lekarskiej z wnioskiem na umorzenie i umorzono	3 „
W toku dochodzeń znajduje się	10 „
Razem	18 spraw

W roku 1946 odbyto dwa zebrania Rzeczników, na których omawiano sprawy bieżące i trudności w przeprowadzeniu dochodzeń ze względu na warunki komunikacyjne i pocztowe, oraz środki zmierzające do przyspieszenia toku postępowania.

Przewodniczący
Kolegium Rzeczników Dyscyplinarnych
Izby Lekarskiej w Krakowie
Doc. dr Tadeusz Keller

SPRAWOZDANIE

Sądu Dyscyplinarnego Izby Lekarskiej w Krakowie.

W chwili wznowienia czynności Izby Lekarskiej po usunięciu okupanta pozostało przy życiu tylko siedmiu spośród członków Sądu Dyscyplinarnego, reszta zginęła śmiercią naturalną lub tragiczną, wobec czego zaszła konieczność kooptowania nowych sędziów. Po dokonaniu kooptacji prezesem Sądu został wybrany dr Zdzisław Czaplicki, a zastępcą prezesa dr Józef Owsiński. Skład Sądu Dyscyplinarnego Izby jest następujący: Dr Jerzy Jasieński, dr Stanisław Cikowski, dr Helena Szlapakówna, dr Feliks Siedlecki, dr Tadeusz Giza, dr Zbigniew Oszast, dr Tadeusz Mulowski, dr Józef Horodeński, Dr Eugeniusz Klassa-Brunicki, dr Walenty Popek.

Wszystkie sprawy przekazane Sądowi przez Zarząd Izby Lekarskiej były przedmiotem rozpraw sądowych. W jednej sprawie Sąd Dyscyplinarny odroczył wydania wyroku wobec tego, że sprawa ta równocześnie toczy się w sądzie państwowym, którego uchwała lub wyrok mogłoby mieć zasadnicze znaczenie dla ferowania wyroku Sądu Dyscyplinarnego. W jednej sprawie zapadł wyrok skazujący oskarżonego na upomnienie i grzywnę; w drugiej sprawie zostali skazani na naganę zarówno oskarżony, jak i oskarżyciel; oskarżony wniósł odwołanie do Sądu Naczelnej Izby Lekarskiej.

Dr Zdzisław Czaplicki
Prezes Sądu Dyscyplinarnego Izby Lek.

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

Protokól

posiedzenia naukowego z dnia 20 marca 1946 r.

Dr Capiński z Kliniki Dermatologicznej U. J. przedstawił przypadek *urticaria pigmentosa.* Chory 1. 3. zgłosił się do Kliniki Okulistycznej U. J. z powodu oparzenia gałki ocznej. Niezależnie od tej sprawy zauważono na Klinice Okulistycznej zmiany na skórze chorego i z tego powodu przesłano go do zbadania na Klinikę Dermatologiczną, gdzie rozpoznano pokrzywkę barwikową.

Chory prawidłowo zbudowany i normalnie rozwinięty. Na skórze całego ciała z wyjątkiem twarzy, dłoni i stóp widoczne liczne plamy brunatne o różnych odcieniach, nieregularnego kształtu, przeważnie okrągłe lub owalne, ułożone nierównomiernie, wielkości od ziarna grochu do monety 5-złotowej.

Jest to klasyczny przypadek pokrzywki barwikowej, po raz pierwszy opisanej przez Nettleshipa w 1869 r., stąd przez niektórych autorów późniejszych zwaną jest chorobą Nettleshipa. Potem dokładnie opisał ją i wyosobnił jako jednostkę kliniczną Tilbury-Fox. Dziś znaną jest pod kilkoma nazwami, z których czasem najpowszechniej używaną, jakkolwiek czasem kwestionowaną jest *urticaria pigmentosa perstans.* (naevus pigm., chromelasma uricans).

Jest to sprawa chorobowa b. rzadka, rozpoczyna się w kilka dni lub tygodni po urodzeniu i trwa zazwyczaj szereg lat, a wyjątkowo przez całe życie. Objawia się w ten sposób, że początkowo tzn. w pierwszych tygodniach lub miesiącach życia zjawiają się na skórze bąble pokrzywkowe, swędzące, barwy różowej lub czerwonej. W odróżnieniu od pokrzywki zwykłej, zmiany te utrzymują się czas dłuższy, to znaczy dnie i tygodnie, a wsysając się, pozostawiają zmiany barwikowe, w postaci plam brunatno-czerwonych, a nawet ciemno-brunatnych.

Wysycenie i odcień tych plam bywają rozmaite. Podobnie jak barwa, taksamo kształt i umiejscowienie i zachowanie się wykwitów może ulegać różnym odchyleniom, jednak szczegółowy opis ze względu na charakter pokazu pominięto.

Znamienną właściwością wykwitów jest to, że pod wpływem bodźca mechanicznego (np. potarcie) lub termicznego (ciepła a zwłaszcza zimna!) plamy pokrzywki barwikowej ulegają w ciągu kilku do kilkunastu sekund do minuty obrzękowi, zaczerwienieniu i przybierają postać typowych bąbli pokrzywkowych czerwonawo-brunatno lub nawet żywo czerwono zabarwionych.

Histologicznie stwierdza się w wykwitach zwiększoną ilość melaniny w warstwie rozrodczej naskórka, zaś w skórze właściwej nacieki okołonaczyniowe złożone z limfocytów, komórek plazmatycznych, komórek tkanki łącznej, a przede wszystkim komórek tucznych.

Sprawie tej towarzyszą przeważnie pewne zmiany we krwi, jak limfocytoza, myelocytoza i bazofilia.

Z objawów klinicznych wspomnieć należy o towarzyszącym często obrzęku obwodowym i świądzie.

Schorzenie poza niestale występującym świądem żadnych innych dolegliwości nie sprawia,

Leczenie dotychczas stosowane nie daje wyników, próbowano m. i. naświetlań promieniami Rtg. i zamrażania bezwodnikiem kw. węglowego, jednak bez skutku. Sprawa rozwija się przypuszczalnie na tle wrodzonej nieprawidłowej czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Poza opisaną spotyka się jeszcze odmianę pokrzywki barwikowej u dorosłych *„urticaria pigmentosa adultorum“* pojawiającą się w późniejszym wieku, a przebiegającą w podobny sposób. Przypadek przedstawiono ze względu na wielką jego rzadkość, zwłaszcza w tak rozwiniętej postaci.

W dyskusji dr Szczeklik zapytuje, jaki jest stosunek schorzenia do alergii.

W odpowiedzi na to zapytanie doc. Oszast wyjaśnia, że w pokrzywce barwikowej trwałej, jak na to wskazują zwłaszcza opisy dermatologów krakowskich (Władysław Reiss, który opisał pierwszy w literaturze polskiej taki przypadek w 1903 r., a później jego syn Henryk w 1935 r.) mamy do czynienia z jakimś pierwotnym uszkodzeniem układu krwiotwórczego; to pociąga za sobą zachwianie równowagi układu siateczkowo-śródbłonkowego i zaburzenia w przemianie barwika w skórze. Na tym tle wytwarza się pewna wrażliwość skóry na urazy fizykalne, jak ciepło, zimno, tarcie. Odpowiedź na pytanie, co

jest czynnikiem uczulającym, jakie alergeny mogą tutaj wchodzić w rachubę musi oprzeć się na zachowaniu się barwika. W pokrzywce tej uderza wogóle zachowanie się barwika. Melaniny jest tutaj dużo w naskórku, wykwitach itp. I to właśnie nasuwa podejrzenie, czy melanina nie ma tutaj jakiegoś działania uczulającego. Gdyby tak było, to musielibyśmy mówić o jakiejś skłonności ustrojowej do zwiększonego gromadzenia się barwika, który na tle wspomnianych wyżej zaburzeń narządowych (układ s. ś. i krwiotwórczy) staje się ciałem uczulającym. To byłaby jedna strona tłumaczenia. Istnieje jednak jeszcze grupa badaczy, którzy pokrzywkę barwikową trwałą uważają za rodzaj białaczki rzekomej, opierając się na obecności takich zmian w przebiegu pokrzywki barwikowej trwałej, jak limfocytoza, myelocytoza, przerost gruczołów chłonnych, nagromadzenie się komórek tucznych, przedłużenie czasu krwawienia i krzepliwości itp. O jakichś innych momentach wyzwalających trudno jeszcze dzisiaj mówić. We wszystkich przypadkach opisywanych uderza jednak przodujące znaczenie czynników fizykalnych, nieraz np. chory przy rozbieraniu się w chłodnym pokoju ambulatoryjnym dostaje charakterystycznej pokrzywki.

W dalszym ciągu posiedzenia Dr Kędra *przedstawił i omówił 3 przypadki żółtaczki hemolitycznej*, po czym Dr Heftman wygłosił odczyt pt.: *„Leczenie złamań gwoździami szpikowymi Küntschera"*.

Gwoździowanie szpikowe jest trwałym zespoleniem odłamów złamania specjalnym gwoździem, wynalezionym w 1900 r. przez Küntschera. Gwóźdź ten wprowadza się pod kontrolą promieni Roentgena do jamy szpikowej zdala od miejsca złamania. Istotnym jest, że unika się przy tym operacyjnego odsłaniania miejsca złamania z ujemnymi skutkami tegoż oraz w większości wypadków jakichkolwiek metod unieruchamiających, wyciągu czy też opatrunku gipsowego. Zastosowanie tej metody znacznie skraca czas leczenia, daje możliwość wczesnego obciążenia kończyny i poruszania w stawach (wg Ehrlicha w złamaniu uda, leczonym wyciągiem czas unieruchomienia w łóżku 84,4 dni, przy leczeniu gwoździem 19 dni), również skraca czas pobytu w szpitalu (przeciętnie wg Ehrlicha z 99,3 do 47,6 dni) oraz czas powrotu całkowitej zdolności do pracy. Z innych zalet należy wymienić, że uniemożliwia ona prawie całkowicie przemieszczenia wtórne raz nastawionego złamania, przy czym nie trzeba chorego zagipsowywać (podudzie), leczyć w łóżku wyciągiem przez dłuższy czas (udo, podudzie) lub wreszcie stosować szyny odwodzącej (ramię). Zarzuty stawiane przez Königa, Nordmanna, Schönego były następujące: możliwość częstych zatorów tłuszczowych i zakażeń szpiku, możliwość szkodliwego wpływu na krew, kość samą i tworzenie się kostniny. Küntscher na podstawie swego materiału klinicznego i doświadczeń na zwierzętach stwierdził, że obawy te są płonne. Metoda ta jednak w praktyce okazała się trudną z szeregiem nieprzewidywanych powikłań i dlatego prelegent przestrzega przed zbyt szerokim i bezkrytycznym jej stosowaniem. Głównym zakresem stosowania jej są złamania poprzeczne trzonu uda. Lecz nadają się też inne złamania poprzeczne trzonów kości długich (podudzie, ramię, przedramię), jak również złamania źle zgojone oraz stawy rzekome. Specjalnie należy podkreślić, że dużym postępem jest zastosowanie gwoździa szpikowego w złamaniach postrzałowych uda i to nie tylko w świeżych, ale i zakażonych, będących nawet w stanie posocznicy. Metoda ta zapewnia dobre unieruchomienie i temu prawdopodobnie należy przypisać dobre wyniki w zastosowaniu jej do złamań postrzałowych uda według autorów, którzy ją stosowali. Prelegent następnie przeszedł do opisu aparatów nastawczych, instrumentarium, wskazań i techniki gwoździowania przy poszczególnych rodzajach złamań, dorzucając korzystne spostrzeżenia własne z 25 gwoździowanych przypadków w Szpitalu w Chrzanowie, potwierdzając dane z piśmiennictwa, iż jest to metoda, która stanowi duży postęp, mogąca nawet sprowadzić przewrót w leczeniu złamań. Ponieważ w Polsce jest mało rozpowszechniona, prawie nieznana, uważa, iż celowe byłoby, aby zainteresowały się i wypróbowały ją nasze kliniki uniwersyteckie oraz osądziły, czy się nie nadaje na metodę z wyboru leczenia złamań poprzecznych trzonów uda i podudzia.

Po odczycie prelegent przedstawił chorego, u którego zgwoździował przed 8 tygodniami krótkie ukośne złamanie trzonu uda. W 3 tygodnie po złamaniu chory ten już chodził. Na salę posiedzeń chory ten wszedł swobodnie, bez lasek, nie utykając. Ruchy w stawach wolne, co najlepiej uwydatniło się podczas przysiadu, który chory wykonał. Prelegent zwraca uwagę, że przy leczeniu wyciągiem chory musiałby jeszcze około 4 tygodnie leżeć w łóżku. Zanim wyćwiczyłby ruchomość stawów, upłynąłby jeszcze pewien okres czasu.

W *dyskusji* Dr Zaremba zwraca uwagę, że omówiony sposób leczenia złamań jest w okresie doświadczalnym i chociaż stanowi o postępie, budzi również dużo zastrzeżeń. Nie jest to sposób niemiecki, gdyż Amerykanie wprowadzili go do lecznictwa 3 lata wcześniej.

Protokół
posiedzenia naukowego z dnia 27 marca 1946 r.

Dr Laszczak *przedstawia przypadek stanu padaczkowego pourazowego przerwanego przez opróżnienie komór mózgowych*. Chodzi tu o chorego po urazie czaszkowo-mózgowym. Po uprzednim zabiegu pozostał ubytek kości, ponad którym skóra w czasie stanu padaczkowego była bardzo uwypuklona i napięta. W tym właśnie miejscu dokonano nakłucia. Pokaz obrazuje możliwość szybkiego zadziałania na stan padaczkowy przez wypuszczenie płynu mózgowo-rdzeniowego z komory mózgowej.

W dalszym ciągu posiedzenia doc. dr Siedlecki wygłosił odczyt pt. *„Podstawy lekarskiego rozpoznania"*. Odczyt, który ukaże się w druku, wzniecił bardzo ożywioną dyskusję. Zarysowały się dwa ugrupowania lekarzy. Dla jednych podstawą rozpoznania jest rozumowanie oparte na przesłankach zdobytych doświadczeniem. Inni wysuwają na pcśledniej rolę intuicji i momentów uczuciowych. W końcowym słowie prelegent podkreślił znaczenie zarówno rozumowania, jako też intuicji. Uważa jednak, że poza pewnymi niecodziennymi chwilami olśnienia czy natchnienia na codzień trzeba się posługiwać możliwie ścisłym rozumowaniem, gdyż jest to droga pewniejsza, a każdy krok na niej stawiany łatwiej skontrolować.

Protokół
posiedzenia naukowego z dnia 3 kwietnia 1946 r.

Dr Czapliński *przedstawił przypadek kiłowego zapalenia jednego stawu i mięśni*.

W *dyskusji* dr Lejman nawiązując do spostrzeganych w Klinice Dermatologicznej U. J. kiłowych zapaleń stawów, podkreśla rzadkość schorzenia w tak typowej postaci jak różnorodność obrazu klinicznego, powodującą niejednokrotnie duże trudności rozpoznawcze. Objawy podmiotowe są zmienne, na uwagę zasługuje zaostrzenie się bólów w porze nocnej. Zaburzenia w czynności stawów są często nieznaczne, a nawet przy długim czasie trwania sprawy chorobowej nie przychodzi do zaników odpowiednich grup mięśniowych. Najczęściej spostrzegamy stany zapalne, połączone z wysiękiem surowiczym, może jednak wystąpić nawet ostre, ropowicze zapalenie torebki stawowej z wysiękiem, przy czym obraz kliniczny jest podobny wówczas do ostrego rzeżączkowego zapalenia stawu. Niekiedy można obserwować ostre lub podostre zapalenie wielostawowe, przebiegające pod postacią klasycznego gośćca stawowego. Przy zapaleniach większych stawów, połączonych z wysiękiem, ważnym czynnikiem rozpoznawczym jest stwierdzenie krętków bladych drogą szczepienia punktatu do jądra królika, tudzież badanie serologiczne, którego wynik należy oceniać ostrożnie; ze względu na przechodzenie reagin z krwi do płynu stawowego dodatni wynik odczynu Bordet-Wassermanna z płynu przy dodatnim wyniku O. B. Wa. z krwi nie dowodzi kiłowej etiologii zapalenia stawu. Natomiast dodatni wynik z płynu stawowego przy ujemnym wyniku z krwi obwodowej wskazywałby na miejscowe powstawanie reagin, a więc na schorzenie stawu kiłowej natury. I odwrotnie: ujemny wynik badania serologicznego punktatu stawowego przy silnie dodatnim wyniku badania krwi pozwala z dużym prawdopodobieństwem wykluczyć swoisty charakter zapalenia.

Dr Szczeklik podkreśla trudność odróżnienia od sprawy gruźliczej z powodu podobieństwa postaciowego.

Doc. dr Nowicki podnosi znaczenie rozpoznawcze zdjęcia Rtg.

Dr Sokołowski jest zdania, że w schorzeniach stawów często dopiero *ex iuvantibus* rozstrzygamy o rozpoznaniu.

Dr Mirek podaje, że na skutek niedożywienia i niedostatecznego leczenia do neurologa zgłasza się obecnie więcej chorych ze schorzeniem stawów na tle kiły.

W dalszym ciągu posiedzenia dr J. Miklaszewska *przedstawiła 2 przypadki aneurysma dissecans aortae*.

W *dyskusji* doc. Mikułowski nawiązuje do poruszanych przez referentkę trudności rozpoznawczych tętniaka tętnicy

głównej piersiowej związanych z jego wielopostaciowością, do wspomnianego przez referentkę badania rentgenologicznego, do podkreślonego uprzywilejowania płci męskiej i do przytoczonych okoliczności sprzyjających pęknięciu tętniaka i przytacza własny przypadek rozpoznanego za życia tętniaka tętnicy głównej piersiowej, który dotyczył dziecka tj. dziewczynki 12-letniej, nadmienia trudności różniczkowo-rozpoznaweze oraz ujemny wynik badania rentgenologicznego.

Przypadek był opisany w Pol. Gaz. Lek. w 1935 r.

Bezpośrednią okolicznością wywołującą śmiertelne pęknięcia tętniaka z wylaniem krwi do worka osierdziowego była ciepła kąpiel.

W dalszym ciągu posiedzenia prof. Walter wygłosił odczyt o „*Sposobach leczenia kiły Starego i Nowego Świata*".

Protokół
posiedzenia naukowego z dnia 10 kwietnia 1946 r.

Prof. dr Feliks Przesmycki (Łódź) wygłosił odczyt pt.: „*Biologia epidemii*".

W *dyskusji*: prof. dr Kostrzewski podnosi z naciskiem doniosłość dzisiejszego wystąpienia prof. dra Przesmyckiego i ze względu na treść wykładu i ze względu na zapowiedź, jaki kierunek nada biegowi zajęć w P. Z. H. i wszystkich jego oddziałach. Prof. Przesmycki zajął się zarazami całego szeregu chorób. W związku z tym prof. Kostrzewski, nawiązując do dotychczasowych swoich rozprawek, dotyczących duru brzusznego, mówi: to uporządkowane, a zwłaszcza to zespołowe występowanie duru brzusznego przeczy, jakoby dur brzuszny mógł się szerzyć w sposób, jaki się to zazwyczaj przyjmuje. Bo pałeczki duru brzusznego musiałyby obierać sobie to dzieci, to dorosłych, to znowu pracowników a nie chorych, jak to było w Szpitalu św. Łazarza w Krakowie w r. 1935. Skąd się w takim razie biorą u osób w sposób uporządkowany, a bardziej jeszcze w sposób wybiórczy zapadających na dur brzuszny? Drogą wnioskowania przychodzimy do przekonania, że muszą powstawać na miejscu ze stałego mieszkańca przewodu pokarmowego, jakim jest *b. coli*. Nauka bakteriologii utrzymuje, że jeden gatunek zarazków w drugi nie przechodzi. Niektórzy, nieliczni, jednak piszą o udałych próbach przeprowadzenia jednego zarazka w drugi. Przed kilku laty tu w Krakowie na posiedzeniu P.A.U. zdawał sprawę Nitsch z badań Landesmanna. Landesmann w Zakładzie Bakteriologii Uniwersytetu Warszawskiego wyhodcwał z woreczka żółciowego dwóch chorych na zapalenie szpiku kostnego na tle *b. typhi*, dwa szczepy pałeczek, należące do grupy *b. coli* — *b. typhi*. Oba były najbardziej zbliżone do *b. faecale alcalegines* i obydwa w czasie hodowania na pożywkach uległy rozszczepieniu, przy czym z jednego szczepu powstała pałeczka, przypominająca bardzo pałeczkę duru rzekomego B. „Wrocław" pod względem serologicznym i zachowania się na pożywkach. Landesmann przypuszcza, że *b. typhi* osiadłe w drogach żółciowych może z czasem ulec przeobrażeniu na pałeczki zaliczone do grupy *paratyphus* lub *paracoli*. O własnych spostrzeżeniach w tym zakresie pisałem kilkakrotnie. Więc z krwi jednego i tego samego chorego raz się wyhodowuje *b. typhi*, to znowu *b. paratyphi* lub *b. coli*. Jeszcze łatwiej niż u durowych o równoznaczne spostrzeżenia u czerwonkowych. *B. coli* znowu żyjące we krwi ma inne własności niż *b. coli* u tego samego osobnika, ale żyjące w płynie mózgowo-rdzeniowym. A prócz tego widywano w pracowni zmianę dotychczasowych własności *b. typhi*. Tym razem chodzi o wpływ żółci. Obecnie sprawą zmienności zarazków grupy *b. typhi* — *b. coli* zajmuje się w pracowni bakteriologicznej oddziału zakaźnego P. Mostowski. A rozstrzygające znaczenie dla opracowywanego zagadnienia będą miały wyniki badań dra Ślopka.

Na przykładzie chorych zapadających na dur brzuszny w sposób uporządkowany, a jeszcze więcej na podstawie zachorzeń zespołowych, pokazałem, jakie jest źródło pochodzenia pałeczek durowych u dotkniętych durem brzusznym. Nie inaczej przedstawia się sprawa pałeczek duru brzusznego u ich nosicieli. Wystąpienie duru brzusznego nie poprzedza więc, pomijając wyjątki, wtargnięcie pałeczek durowych do ustroju. Istota powstawania duru brzusznego leży w ustroju a nie w zarazku.

Protokół
posiedzenia naukowego z dnia 10 kwietnia 1946 r.

Dyskusja nad referatem prof. F. Przesmyckiego pt.: *Biologia epidemii*.

Dr med. Z. Przybyłkiewicz: w poszukiwaniu za czynnikami dysgenetycznymi, powodującymi występowanie zjawisk zmienności w świecie bakterii, nie uwzględniamy zwykle naszych lekarskich zabiegów, które również mogą w tym kierunku działać. Pod wpływem bowiem leków, czy to wprowadzanych we właściwym stężeniu i we właściwych dawkach, czy też podawanych w sposób niewłaściwy, mogą powstawać szczepy bakteryjne oporne na działanie danego leku. Zjawisko to zostało niezbicie stwierdzone w odniesieniu do sulfamidów, ostatnio zaś spostrzeżenia kliniczne przemawiają za tym, że również i penicylina może działać podobnie. Sulfamido- i penicylinooporne szczepy np. gonokoków mogą stać się ważnym i trudnym problemem epidemiologicznym, drogą bowiem selekcji i przeszczepiania na coraz nowych osobników, mogą się one właśnie stać wyłącznym typem zarazka wywołującym rzeżączkę, a wówczas nowoczesna walka z nim może stać się niezwykle trudna. Również i w odniesieniu do innych zarazków i innych leków możliwe jest tego rodzaju nabywanie nowej cechy, a mianowicie oporności na lek. Tak więc zabiegi lekarskie mogą drogą wpływu na zarazek, zmieniać warunki szerzenia się oraz walki z zarazą.

Dr W. Kuryłowicz nawiązując do wywodów prelegenta zauważa, że nauka o zmienności drobnoustrojów rozporządza już całym szeregiem ustalonych danych doświadczalnych. Poznano już wiele fizycznych, chemicznych i biologicznych czynników powodujących występowanie zmian morfologicznych, biochemicznych, serologicznych, wreszcie zmian, odnoszących się do zjadliwości zarazka. Zgromadzenie dostatecznej ilości danych doświadczalnych z zakresu zmienności drobnoustrojów doprowadziło do zachwiania naszych pojęć o stałości gatunku w świecie bakteryj. Gdyby zamierzano utrzymać dotychczasowe poglądy o niezmienności gatunku, musiano by stworzyć nowe i znacznie szersze jego pojęcie.

Dr Ślopek zwraca uwagę na ogromne znaczenie badań nad zmiennością drobnoustrojów i nad ich budową antygenową. W badaniach nad zmiennością przekonano się, że drobnoustroje ulegają zmienności nie tylko pod wpływem sztucznych bodźców *in vitro*, ale że czynniki dysgenetyczne tkwią również w organizmie ludzkim (krew, soki tkankowe, wydzieliny ustrojowe) oraz w przyrodzie (antybiotyki). Poznanie dróg, jakimi proces zmienności drobnoustrojów przebiega okazało się niezwykle ważnym dla uchwycenia form zmiennych drobnoustrojów, niekiedy bardzo znacznie odbiegających od znanych nam powszechnie postaci typowych. Badania nad budową antygenową drobnoustrojów wykazały, że wiele drobnoustrojów zaliczanych dotychczas do odrębnych gatunków posiada wspólne cegiełki antygenowe. Pokrewieństwo antygenowe uwarunkowane obecnością tych wspólnych połączeń chemicznych, zwłaszcza w grupie gramoujemnych pałeczek jelitowych jest niezwykle duże. Liczne spostrzeżenia wskazują na możliwości przechodzenia jednego typu w drugi. Jakkolwiek brak nam na to bezpośredniego dowodu, to jednak wyniki badań nad wpływem czynników dysgenetycznych na budowę antygenową, zdają się tę możliwość potwierdzać. W świetle tych badań przypuszczenia o endogennym powstawaniu pewnych schorzeń zakaźnych (dur brzuszny według prof. Kostrzewskiego, ogniskowe zapalenie płuc według prof. Przesmyckiego) zdają się zyskiwać realną podstawę.

Protokół
posiedzenia naukowego z dnia 14 kwietnia 1946 r.

14. IV. odbyło się nadzwyczajne posiedzenie naukowe, na którym gość z Warszawy inż. Borawski wygłosił odczyt pt.: „*Program i wytyczne przy odbudowie szpitalnictwa Stolicy*".

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI nr 29, 1946. R. Raczyński: Wspomnienia o dr Olgierdzie Sokołowskim. — S. Wesołowski: Ropnie nerek. — A. Goldschmied: Cukrzyca a gruźlica płuc. — J. Szymański: Niezwykły przypadek kamienia nosowego (rhinolith). — W. Chodźko: Medycyna zapobiegawcza a nowe studium lekarskie w Polsce. — C. Kolago: Straty wojenne na odcinku służby zdrowia.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI nr 30, 1946. L. Sembratowicz: Jubileusz prof. dra Jana Mazurkiewicza. — A. Opalski: O patogenezie objawów ruchowych u umysłowo chorych. — M. Kaczyński: Znaczenie odruchów warunkowych w psychiatrii. — R. Dreszer: Sugestywność z punktu widzenia teorii ewolucji. — J. Handelsman: W sprawie klasyfikacji psychiatrycznej. — W. Chodźko: Medycyna zapobiegawcza a nowe studium lekarskie w Polsce.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, nr 31—32. 1946. K. Dux: Parabioza jako metoda badań endokrynologicznych. — J. Aleksandrowicz: Próba podziału i mianownictwa pierwotnych chorób narządu krwiotwórczego. — M. Kaczyński: Znaczenie odruchów warunkowych w psychiatrii (d. c.). — J. Billewicz-Stankiewicz: Przyczynki do badań nad czynnością naczyń włosowatych u człowieka. — A. Horst: Uproszczony sposób ilościowego oznaczania białka w moczu. — W. Chodźko: Medycyna zapobiegawcza a nowe studium lekarskie w Polsce (dok.). — Z. Woźniewski: O wspólny język lekarski.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, nr 33, 1946. Wł. Mikułowski: O biologicznych metodach leczenia krztuśca. — M. Serini-Bulska: Stan śluzówki macicy mięśniakowatej. — M. Kaczyński: Znaczenie odruchów warunkowych w psychiatrii (dok.). — L. Szymański: Odma podspojówkowa w leczeniu łuszczki jagliczej. — Z. Makomaski: Postępy leczenia gruźlicy płuc w Szwajcarii. — J. Towpik: Przyczynek do projektów reformy studiów lekarskich. — M. Spiss i L. Spiss: Uwagi o użyciu pleśni w walce z rakiem.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, nr 34—35. 1946. L. Manteuffel-Szoege: Dynamika procesu nowotworowego. — J. Szymański: Dwadzieścia lat operacji przetokowej przeciwjaskrowej „pół-Elliota". — A. Dowżenko: Niezwykły przypadek zatoru tętnicy środkowej mózgu, spowodowanego przez ciało obce. — S. Makomaski: Postępy leczenia gruźlicy płuc w Szwajcarii (dok.) — M. Obtułowicz: Kilka liczb z działalności ośrodków dla chorób alergicznych. — J. Walawski: Przemiana wapnia w ustroju i jego regulacja. — B. Ramotowska-Wrońska: Skaza wysiękowa a regularność i częstość odżywiania niemowląt. — T. Kucharski: W sprawie artykułu B. Halikowskiego i Cz. Beleca pt. „Patogeneza i mechanizm przebiegu duru brzusznego", ogłoszonego w Pol. Tyg. Lek. nr 25.

DZIENNIK ZDROWIA nr 9/10 1946. Okólnik Min. Zdrowia nr 23/46 z dnia 18. V. 1946 r. w sprawie podniesienia stanu sanitarno-porządkowego kraju. — Pismo okólne Min. Zdrowia z dnia 21. V. 1946 r. w sprawie pomocy lekarskiej dla młodzieży szkolnej. — Pismo okólne z dnia 22. V. 1946 r. w sprawie Funduszu Aprowizacyjnego. — Komunikaty. — Katalog Głównej Biblioteki Lekarskiej.

DZIENNIK ZDROWIA. Nr 11. 1946. Dekret z dnia 14. V. 1946 r. o powołaniu pracowników służby zdrowia do walki z epidemiami. — Rozporządzenie Min. Zdrowia z dnia 2. V. 1946 r. wydane w porozumieniu z Min. Oświaty o utworzeniu Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Akademii Lekarskiej w Gdańsku. — Rozporządzenie Min. Pracy i Opieki Społecznej, Zdrowia i Przemysłu z dnia 25. III. 1946 r. o higienie pracy w zakładach przemysłu włókienniczego. — Okólnik Min. Zdrowia nr 24/26 w sprawie sporządzania wniosków w przedmiocie rozbudowy sieci szpitalnej. — Pismo okólne Min. Zdrowia z dnia 5. VI. 1946 r. w sprawie sprawozdań kwartalnych. — Katalog Głównej Biblioteki Lekarskiej.

DZIENNIK ZDROWIA. Nr 12. 1946. Zarządzenie Min. Zdrowia z dnia 12. VI. 1946 r. o powołaniu Centrali Eksploatacji Przemysłu Uzdrowiskowego. — Okólnik Min. Zdrowia z dnia 1. IV. 1946 r. w sprawie wykazów subwencji wypłaconych z funduszów Min. Zdrowia. — Pismo okólne Min. Zdrowia z dnia 18. VI. 46. w sprawie obchodu „Święta Morza". — Okólnik Prezesa Rady Min. z dnia 6. VI. 46. w sprawie obchodu „Święta Morza". — Pismo okólne Min. Zdrowia z dnia 21. VI. 46. w sprawie funduszu aprowizacyjnego. — Pismo okólne Min. Zdrowia z dnia 15. VI. 46. w sprawie unormowania rachunkowości i gospodarki. — Pismo okólne Min. Zdrowia z dnia 21. VI. 46. w sprawie Ligi Morskiej. — Okólnik Prezesa Rady Min. z dnia 25. V. 46. w sprawie Ligi Morskiej. — Pismo okólne Min. Zdrowia z dnia 27. VI. 46. w sprawie przeprowadzenia spisu poniemieckiego mienia ruchomego. — Pismo okólne Min. Ziem Odzyskanych z dnia 18. V. 46. w sprawie przeprowadzenia spisu poniemieckiego mienia ruchomego. — Komunikaty. — Katalog Głównej Biblioteki Lekarskiej.

NOWINY LEKARSKIE, Z. 15. 1946. N. Baniewicz: Limfocytarne zapalenie opon mózgowych. — M. Abram: Reamputacja kończyn dolnych. — A. Henke: Etyka lekarska podczas wojny.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 16. 1946. W. Grott: Losy kobiet z cukromoczem w ciąży w wywiadach. — A. Dowżenko: Leczenie pneumokokowego zapalenia opon penicyliną i sulfamidami. — W. Michałkiewicz: Momenty społeczne w działalności zakładów ginekologiczno-położniczych.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA nr 5, 1946. E. Mikulaszek i A. Ratomski: Z badań nad antygenową budową pałeczek grupy Salmonella. — J. Parnas, Z. Męciński, L. Erenberg i S. Stępkowski: Studia nad przeciwbakteryjnym działaniem niektórych sulfamidów i penicilliny (dok.). — J. Zagajewski: Enterohepatitis u drobiu. — J. Rydzak: Mikroskop elektronowy. — H. Grinbaum: Leczenie świerzbu w warunkach polowych. — Z. Mockut: Sprzątanie zwłok zwierzęcych. — S. Łuniewski: Leczenie przebić i głębokich uszkodzeń stawów kończyn u koni metodą zaczopowania rany. — W. Petrolewicz: Przypadek potworkowatości płodu krowy. — A. Żebracki: Ropna torbiel jajnika u trzebionej lochy. — H. Grinbaum: Zastosowanie penicilliny w leczeniu nosówki. — S. Śpiewak: Narkoza i jej zastosowanie w praktyce lekarsko-weterynaryjnej. — A. Chwojnowski i K. Jasek: Zmumifikowane płody w jamie brzusznej u zająca. — E. Kaliński: Lekarz weterynaryjny — jako biegły sądowy. — J. Szaflarski: Przyczynek do serologicznego rozpoznania motylicy owczej. — Z. Bogusławski: Uwagi w sprawie rzeźni. — St. Aleksandrowicz: Zalety i wady sztucznej inseminacji w świetle dyskusji naukowej. — W. Folejewski: Obecny stan hodowli zwierząt na Pomorzu. — S. W.dowski: Uwagi o hodowli koni. — A. Kibitz: Rola kobiety w medycynie weterynaryjnej. — J. Herman: Państwowe Zakłady Biologiczno-Farmaceutyczne Drwalew. — B. Cena: Zagadnienie współpracy powiatowych lekarzy weterynaryjnych. — S. Orechwo: W sprawie pomocy rodzinom po lekarzach wet. — E. Domański: Ogólne uwagi do chemoterapii chorób zakaźnych.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA nr 6, 1946. A. Trawińska: Praca naukowa. — A. Szwabowicz: Istota moczopędnego i toksycznego działania kofeiny. — J. Wierzbicki i S. Madej: Badania nad znikaniem włoskowców różycy z krwi koni uodparnianych. — T. Kielanowski: Rola prątka gruźliczego typu bydlęcego w gruźlicy ludzkiej. — F. Anczykowski: W sprawie standartu odczynu aglutynacyjnego z pałeczką Banga. — S. Śpiewak: Narkoza i jej zastosowanie w praktyce lekarsko-weterynaryjnej (dok.). — K. Donigiewicz: Zatrucie fosforkiem cynku u kóz. — T. Pustówka: Fibroma molluscum u świń. — J. Budzyński: Nadmierne wyrośnięcie kłów i okrajków mlecznych u nowonarodzonych prosiąt przyczyną zapalenia wymienia i strzyków u macior. — A. Stryszak: Zadania lekarzy weterynaryjnych w związku z kontrolą artykułów spożywczych pochodzenia zwierzęcego. — L. Jaśkowski: Sztuczne unasienienie jako zagadnienie aktualne w powojennej Polsce. — A. Wilder: Wykształcenie weterynaryjne w Stanach Zjednoczonych A. P. — S. Stępkowski: Weterynaryjna Spółdzielnia Wydawnicza w Lublinie.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA nr 7, 1946. A. Jezierski: Próby oznaczania miana surowicy przeciwróżycowej za pomocą precypitacji wielocukrowej. — St. Grzycki: Histochemiczne metody wykrywania żelaza w komórkach. — J. Zagajewski: Zapobieganie białej biegunce piskląt. — F. Anczykowski: W sprawie standartu odczynu aglutynacyjnego z pałeczką Banga. — M. Dubina: Przebieg wścieklizny i zwalczanie jej na Węgrzech do r. 1944. — J. Chwalibóg: Zakaźne choroby drobiu w powiecie radomskim w latach 1942—1944. — Z. Ewy: Standaryzacja preparatów hormonalnych. — J. Janiszewski: Złośliwa wszawica prosiąt. — St. Łuniewski: Przyczynek do leczenia wewnętrznego zapalenia ucha u psów. — J. Lipnicki: Przyczynek do badań narządów rodnych i płodności u krów. — W. Folejewski: Znaczenie krajowych ras zwierząt domowych w powojennej hodowli w Polsce. — L. Jaśkowski: Sztuczne unasienianie jako zagadnienie aktualne w powojennej Polsce (dok). — M. Cena: Trzy filary hodowli. — T. Bromowicz: Pielęgnacja klaczy w okresie źrebności. — E. Pluszyński

Organizacja Spółdzielni Lekarzy Weterynaryjnych R.P. — E. Grycz: Bakteriologia i systematyka Salmonelli.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 8. 1946. T. Pustówka: Szybkość opadania krwinek u bydła przy motylicy. — M. Samorek: Zmiany histo-patologiczne w mózgu kur pomorowych. — M. Stelmasiak: Cor bovinum. — Z. Moszczeński: Przechowywanie szczepów bakteryjnych. — J. Szaflarski: Pierwszy rok pracy Wojewódzkiego Zakładu Higieny Wet. w Katowicach. — H. Singer: Zaraźliwe zapalenie płuc i opłucnej u kóz. — J. Lipnicki: Projekt organizacji służby zdrowia bydła w Polsce. — T. Żuliński i S. Majdan: Perlaki mózgu u konia przyczyną wartogłowienia. — A. Szwabowicz: Prosty przyrząd infuzyjny własnego pomysłu. — Czarnowski: Przyczyny zapaleń płuc u koni dostarczonych z UNRRA. — K. Czajkowski: Bezkrwawa operacja zadzierżgnięcia żołędzi (paraphimosis) u konia przyrządem improwizowanym. — P. Woydyło: Uwagi praktyczne o stosowaniu mieszaniny surowicy przeciwróżycowej i kultury różycowej. — B. Strzelecki: Dodatnie wyniki leczenia mięśniochwatu (haemoglobinuria paralytica) u koni „Lumbatropem". — Z. Żyżyński: Chinotropina P.Z.B.F. i jej zastosowanie w praktyce weterynaryjnej. — J. Janiszewski: Leczenie różycy świń normalną krwią końską odwłóknioną. — A. Gąska: Przypadek wypadnięcia pętli jelit cienkich przy kastracji, — H. Gołaszewski: Higiena mięsa wczoraj, dziś i jutro. — T. Olbrycht: Plan zorganizowania ośrodków inseminacji przy lecznicach dla zwierząt. — A. G. Wilder: Postępy w dziedzinie weterynarii. — A. Senze: Wspomnienie sprzed roku. — A. Stryszak: Cele i zadania Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. — St. Werchracki: Opłaty za pobieranie krwi dla badań rozpoznawczych od ogierów licencjonowanych.

SŁOWO LEKARSKIE z. IV. 1946. M. Skokowska-Rudolf: Pielęgniarka w opiece nad zdrowiem dziecka. — W. Lankajtes: Zagadnienie szkolnictwa zawodowego. — St. Sroczyński: Uwagi o specjalizacji w zawodzie. — N. Łyżwańska: Ucieczka od zawodu. — A. Giergielewicz: Położna — pielęgniarka. — Z. Grynberg: Organizacja służby zdrowia. — Z. Żołędzińska: Rola pielęgniarki w fabryce. — B. Pajchlówna: Praca pielęgniarki fabrycznej. — L. Kanabus: Rola i zadania pielęgniarki powiatowej. — K. Jankowska: Służba społeczno-szpitalna. — K. Sroczyński: Problemy naszego szpitalnictwa a pielęgniarstwo szpitalne. — Martynek: Dziecko w wieku szkolnym w rodzinie i zakładach zamkniętych, — J. Szlagowka: Pielęgniarstwo na terenie działalności ubezpieczeń społecznych.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE nr 5, 1946, nr 6, 1946, nr 7, 1946.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Nr 8. 1946.

PRZEGLĄD HODOWLANY. Nr 9. 1946.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

Niebezpieczeństwo energii atomowej

H. Dale (Nature, 157, 1946, 435) podaje niektóre szczegóły dotyczące niebezpieczeństwa energii atomowej dla człowieka. Kanadyjsko-brytyjska komisja zajmuje się m. i. badaniem niebezpieczeństwa i stosowaniem środków ochronnych. Największe niebezpieczeństwo istnieje dla pracowników zajętych przy odnośnych urządzeniach. Według słów Dale'a niebezpieczeństwo to zostało zredukowane do poziomu nie mającego znaczenia. Wykryto pewne dane co do toksyczności uranu: sole tego metalu wywołują zapalenia nerek i zwyrodnienie komórek wątroby. Eksperymentalnie u psów wywoływano wielkie zmiany martwicze w kanalikach nerkowych pod wpływem azotanu uranowego. Stwierdzono, że cytrynian sodowy jest tu dobrym antydotum. Niewiadomo, na czym się opiera przeciwdziałanie cytrynianu.

B. Szabuniewicz

Nowe ciała bakteriobójcze

Lapage (Nature, 157, 1946, 455) podaje kilka szczegółów dotyczących niektórych stale nowo odkrywanych ciał bakteriobójczych produkowanych przez różne drobnoustroje. Jedną z najbardziej aktywnych jest świeżo wykryta substancja zwana „bacytracyną". Produkuje ją tlenowa pałeczka gramo-dodatnia. Surowy wyciąg hamuje rozrost paciorkowca hemolitycznego w rozcieńczeniach 1:2000 do 1:10000. Najbardziej czułe na bacytracynę są: paciorkowiec beta-hemolityczny, pneumokok, niektóre Clostridia, gronkowce beztlenowe, i niektóre beztlenowe paciorkowce. Gramoujemne drobnoustroje nie są czułe. Bacytracyna jest rozpuszczalna w wodzie i butanolu. Jest niestała w alkaliach, ale trwała w kwasach. Wytrzymuje 15-minutowe ogrzewanie do 100°. Wyciągi nie są trujące dla zwierząt i nie wywołują zadrażnienia spojówek. Wstrzyknięte dootrzewnowo chronią od zapalenia otrzewnej wywoływanego przez paciorkowca. Też podskórne podanie wyciągu jest skuteczne (u myszy), chociaż w mniejszym stopniu, niż wstrzyknięcie bezpośrednio do otrzewnej. Podskórne wstrzyknięcie świnkom morskim chroni je od zakażeń mikrobem gangreny gazowej, Clostridium Welchii i C. septicum.

B. Szabuniewicz

I. KATZENELLENBOGEN

The British Journal of Dermatology and Syphylis. July—August 1946. (vol. 58. No. 7—8).

Nawracające owrzodzenie pleśniawkowe błony śluzowej jamy ustnej oraz części płciowych połączone z nawracającym zapaleniem tęczówki z ropnym wysiękiem w przedniej komorze oka (Syndrom Behcet'a).

Sprawozdanie z trzech przypadków.

Autor podaje, że zespół Behcet'a jest rzadkim stanem chorobowym, interesującym dermatologa i okulistę. Tage Jensen do r. 1941 zebrał z piśmiennictwa 11 przypadków, następnie w latach od 1940—1944 opisano 6 przypadków, autor niniejszego artykułu obserwował trzy przypadki.

Wszystkie trzy przypadki opisane poniżej dotyczyły osobników młodych obojga płci, Arabów.

W zespole Behceta charakterystyczną cechą jest nawracające zapalenie tęczówki z wysiękiem ropnym w przedniej komorze oka, które stopniowo doprowadza do ślepoty: równocześnie występują nawracające owrzodzenia pleśniawkowe na częściach rodnych i na błonie śluzowej jamy ustnej. Obserwowano też obrzęki skóry podobne do rumienia guzowatego oraz wykwity podobne do trądzika na twarzy, na pośladkach i kończynach dolnych. O p i s p r z y p a d k ó w o b s e r w o w a n y c h p r z e z a u t o r a:

W pierwszym przypadku u mężczyzny, lat 24, chorego od 4 lat były objawy zapalenia tęczówki z ropnym wysiękiem w przedniej komorze oka, krwawienia w siatkówce, które spowodowały całkowitą ślepotę prawego oka i zmniejszenie ostrości wzroku oka lewego. Równocześnie były objawy o charakterze pleśniawkowego owrzodzenia błony śluzowej jamy ustnej, skóry prącia i moszny, nawracające zapalenie najądrza, podwyższona ciepłota ciała i obrzęk kończyn ze zmianami podobnymi do rumienia guzowatego.

Drugi przypadek dotyczył 41-letniego mężczyzny ze starymi zmianami zapalnymi tęczówki, które spowodowały zmniejszenie ostrości wzroku.

W ciągu ostatnich 8 lat powtarzały się u chorego owrzodzenia pleśniawkowe błony śluzowej jamy ustnej, skóry prącia i moszny, poza tym były zmiany podobne do rumienia guzowatego na kończynach, zapalenie torebek włosowych skóry na pośladkach i udach i nawracające zapalenie najądrza.

W trzecim przypadku, u 25-letniego mężczyzny były nawracające owrzodzenia pleśniawkowe jamy ustnej i moszny, od $2^1/_2$ lat nawracające zapalenie tęczówki oka z ropniakiem w przedniej komorze oka i krwawienia w ciałku szklistym, które doprowadziły do zupełnej ślepoty. Zmiany w ustach i na częściach rodnych goiły się, pozostawiając powierzchowną bliznę, a zmiany w oku doprowadziły do zupełnej ślepoty.

Etiologia choroby.

Behcet uważa, że mamy tu do czynienia z zakażeniem wirusowym. Jako drugi czynnik etiologiczny uważa się zakażenie ogniskowe, ponieważ widywano, że w następstwie usunięcia ziarniaka zębowego występowała dłuższa remisja objawów.

W opisywanych powyżej przypadkach autor nie znalazł żadnych podstaw etiologicznych.

Jeżeli chodzi o leczenie, stosowano przetaczanie krwi, germaninę, prontosil, sulfathiasol, kwas nikotynowy i penicylinę. Autor stosował szczepionkę przeciw ospie, wychodząc z założenia, że zespół Behceta może mieć podłoże wirusowe. W jednym przypadku jakgdyby objawy oczne złagodniały, lecz był za krótki czas obserwacji tak, że nie można wysnuć żadnych wniosków w sprawie leczenia szczepieniem. Autor

artykułu jest za tym, aby ewentualnie stosować szczepienie jako środek zapobiegawczy przeciw mogącym nastąpić poważnym powikłaniom ocznym.

dr Tadeusz Koniar

E. CRONIN

Zamaskowana kiła
Niebezpieczeństwo leczenia penicyliną

(The Lancet Nr 6412. 20. lipiec 1946).

Autor artykułu na opisanych 7 przypadkach udowadnia, że spowodu rozpowszechniającego się leczenia penicyliną może to leczenie zamaskować przebieg wczesnej kiły, która przebiegając w swej nietypowej postaci może być przeoczona, pociągając za sobą fatalne skutki dla chorego.

Penicylina w odpowiednich dawkach leczy kiłę, lecz zastosowana spowodu innej choroby w dawce mniejszej przy przebiegającej równocześnie kile może przyspieszyć znikanie objawów kiłowych i przez to uniemożliwić późniejsze rozpoznanie.

Z przebiegu objawów chorobowych opisanych przez autora przypadków wynika, że w tych przypadkach, kiedy kiła przebiegała nietypowo i jej nie rozpoznawano a zastosowano penicylinę w dawce niedostatecznej dla leczenia kiły, lecz wystarczającej dla uleczenia takich chorób, jak zapalenie napletka, zapalenie migdałków, owrzodzenia na palcu ręki, ropień u podstawy paznokcia, które to cierpienia później okazały się pochodzenia kiłowego, występowały zawsze objawy, które należy mieć na uwadze i przypadki takie dostatecznie długo obserwować.

Stosowanie się do następujących wskazówek zmniejszy niebezpieczeństwo zamaskowania kiły:

1. jeśli rozpoznanie nie jest ustalone przed rozpoczęciem leczenia penicyliną należy zbadać krew na odczyn Kahna.
2. przed zastosowaniem penicyliny w jakiejkolwiek postaci oglądnąć dokładnie całe ciało chorego, aby rozpoznać, czy wysypka jest np. posulfamidową, toksyczną itp., czy też kiłową.
3. przy podawaniu penicyliny pozajelitowo przez pierwsze 12 godzin jej stosowania badać ciepłotę ciała i wypytywać chorego o dreszcze. W razie podniesienia się ciepłoty obserwować zaostrzenie się objawów, ukazanie się wysypki, wystąpienie wyraźniejsze istniejącej wysypki, które to objawy powinny nasunąć podejrzenie reakcji Łukasiewicza-Herxheimera, która to reakcja występuje przy leczeniu kiły i jest zjawiskiem określonej wartości diagnostycznej.

Dr T. Koniar

A. MORTON GILL

Leczenie wrzodziejącego nieżytu jelita grubego śluzówką jelita cienkiego

(Proceed. of the Royal Soc. of. Med. t. XXXIX, N 9, s. 517—519).

Nie we wszystkich przypadkach stosowania tego leczenia uzyskano poprawę. Autor wychodził z założenia, że wrzodziejący nieżyt jelita grubego jest — przynajmniej w części przypadków — cierpieniem na tle braku jakiegoś czynnika. Stosował początkowo surowe jelita świńskie, następnie miał do dyspozycji suszony preparat, i doszedł do wniosku, że wystarczą dawki do 28 g (1 uncja) dziennie, jeśli wogóle środek ten ma pomóc. Zawsze jednak należy czekać około trzech tygodni, zanim nastąpi poprawa. Zasadniczo czynne są wszystkie odcinki jelita cienkiego, aczkolwiek wydaje się, że najlepsze wyniki uzyskano przy stosowaniu jelita czczego.

Dr J. Frydman

Rozpoznanie i leczenie przewlekłego zapalenia woreczka żółciowego

(Proceed. of the Royal Soc. of Med. t. XXXIX, N 8, s. 495—500).

Dr M. Shaw odróżnia 2 postacie *cholecystitis*: 1. *interstitialis*, w której często spotyka się kamienie oraz 2. *catarrhalis*, gdzie brak zmian rentgenologicznych. W pierwszej postaci nagół konieczny jest zabieg operacyjny.

W leczeniu nieżytowego zapalenia posługujemy się 1. dietą, w której wcale nie trzeba ograniczać lekkostrawnych tłuszczów, a nawet jaj; unikać tylko trzeba tłuszczu smażonego; 2. wypłukiwaniem żółci za pomocą przede wszystkim siarczanu magnezu ewentualnie dodatkowo — decholiny; 3. odkażaniem dróg żółciowych zapomocą salicylatów, sulfamidów (zwłaszcza sulphathiazolu i sulphadiazyny), wreszcie hexaminy, przy której należy uważać na zasadowy odczyn moczu, aby nie spowodować uszkodzenia nerek; należy dać jednorazowo w parę godzin po ostatnim posiłku na noc dużą dawkę hexaminy — do 12,0 (200 gramów). Według dr G. T. Calthrcpa na zdjęciu rentgenowskim można zobaczyć pęcherzyk żółciowy tylko wtedy, jeśli on 1. zawiera kamienie, w skład których wchodzi wapń, 2. ściany jego są zwapniałe, 3. zastosowano dla cholecystografii jakiś środek, najlepiej — pheniodol B. p. Przy cholecystografii widzi się: 1. normalny pęcherzyk, kurczący się po tłustym posiłku, albo 2. powolne opróżnianie się pęcherzyka żółciowego, co może zależeć od stanu psychicznego badanego osobnika, 3. brak wypełniania się pęcherzyka wobec a) uszkodzenia znacznej części wątroby, b) niewydzielania się substancji kontrastowej z wątroby do dróg żółciowych (np. w stanach żółtaczkowych), c) przeszkody, np. kamienia, zamykającego drogę do pęcherzyka, d) utraty zdolności do zagęszczenia żółci przez śluzówkę pęcherzyka.

A. J. Gardham przeważnie nie widział dobrych wyników przy operacjach usuwania pęcherzyka, jeśli nie stwierdzono poprzednio wyraźnych zmian na zdjęciu rentgenowskim. Czasami może pomóc do postawienia wskazań do zabiegu peritoneoskopia.

Dr J. Frydman

Samoobrona śluzówki żołądka

(Brit. Med. Journ. 1946, N 4466. s. 204—205).

Streszczenie 2 prac Morrisona, które ukazały się w *Amer. J. Digestive Dis.* 1945, 12 s. 323; 328. Wychodząc z założenia, że sok żołądkowy musi zawierać substancję, która broni śluzówkę żołądka przed samostrawieniem, Morrison podawał chorym ze stwierdzonymi rentgenologicznie wrzodami żołądka i dwunastnicy normalny sok żołądkowy, uzyskiwany od zdrowych ludzi. Sok ten pobierano w odstępach 15-minutowych po dwukrotnym (z odstępem 1 godz.) zastrzyku 1 mg histaminy, przy czym pierwszą próbkę odrzucono, pozostałe zaś mieszano razem. Otrzymany sok żołądkowy, zobojętniony za pomocą ługu sodowego, przechowywano z dodatkiem 0,3% trójkrezolu. Chorym podawano go w ilości 15 g ($^1/_2$ uncji) w 4-krotnej ilości wody co godzinę w czasie czuwania pacjentów. Chorzy nie dostawali żadnych innych leków, mieli prawo palić, ale nie pili alkoholu. Z wyjątkiem 2 chorych, u których objawy wrzodowe trwały 19 względnie 25 lat, wszyscy pozostali doznawali przy takim leczeniu poprawy objawów już po 24—48 godz.; objawy rentgenowskie wrzodów ustąpiły u nich w ciągu 10—21 dni i nawrotów nie stwierdzono przez 3 lata.

W drugiej pracy Morrison stosował zapobiegawczo u psów, którym jednocześnie podawano dziennie po 2,5 g żółtego cincophenu (ac. phenylquinolincarboxylicum), powodującego u wszystkich zwierząt grupy kontrolnej powstawanie wrzodu trawiennego, zresztą, zgodnie z danymi i innych badaczy. Otóż, przy stosowaniu jednocześnie $^1/_2$ funta świeżego preparatu świeżej śluzówki żołądka i dwunastnicy świńskiej w ciągu 4 miesięcy u tych psów nie stwierdzono ani jednego wypadku powstania owrzodzenia (choć u $^2/_3$ — powstały objawy nieżytu żołądka pewnego stopnia).

Dr J. Frydman

S. LEONARD SIMPSON

Choroba Addisona a ciąża

(Proceed. of the Royal Soc. of Med. t. XXXIX, N 9, s. 511—512)

Autor przytacza pierwszy w piśmiennictwie przypadek niewiasty, która, będąc chora na chorobę Addisona, urodziła w odstępie 3 lat dwoje zdrowych dzieci; po obu jednak porodach nie mogła karmić tych dzieci z braku mleka. Od czasu rozpoznania cierpienia chora dostawała 4,0—12,0 soli kuchennej dziennie, a obok tego 10 cm³ eucortonu, względnie 5 mg desoxycortonu.

Zwierzęta ciężarne dłużej żyją po wycięciu nadnerczy, niż normalne. Zależy to chyba od przerostu przedniego płata przysadki, powodującego zwiększone wydzielanie hormonu diabetogennego, a także hormonu kortikotropowego, pobudzającego dodatkową tkankę korową. U kobiet prawdopodobnie nieuszkodzona część kory nadnerczy ulega przerostowi; możliwe także, że kora nadnerczy płodu zastępuje częściowo uszkodzone nadnercze matki.

Wiadomo, że kora nadnerczy gra ważną rolę w laktacji, która nie występuje u zwierząt z wyciętym nadnerczem, utrzy-

utrzymywanych przy życiu za pomocą niedostatecznych dawek wyciągu z kory nadnerczy.

Nie jest wykluczone, że dla spowodowania laktacji chorej należało podawać zamiast desoxycortonu wyciąg z kory nadnerczy, zawierający czynnik kortikosteronowy.

Dr J. Frydman

Ukaranie fizjologa za znęcanie się nad zwierzętami

(Lancet, 151, 1946, 64).

Prof. Liddell z Oxfordu, jeden z najbliższych współpracowków laureata nagrody Nobla Sherringtona, ukarany został grzywną 25 funtów za znęcanie się nad zwierzętami. Odnośna rozprawa odbyła się w czerwcu b. r. na wniosek T-wa Ochrony przed okrucieństwem wobec zwierząt *(The Royal Soc. for the Prevention of Cruelty to Animals)*. Świadkami oskarżenia byli dwaj inspektorzy wspomnianego towarzystwa, którzy stwierdzili, że w pracowni prof. Liddella zgromadzono 34 koty na przestrzeni 15 × 10 stóp. W izbie mocno śmierdziało, przy czym, jakkolwiek znajdowała się na miejscu miska z wodą, nie było żadnych urządzeń do spania *(sleeping accommodation)*. W ogniu krzyżowych pytań sprawdzano, czy prof. Liddell nie kradł kotów dla prowadzenia swoich eksperymentów.

Prof. Liddell przedstawił swe doświadczenia na kotach, którym robi zastrzyki dla wypróbowania działania leków. Zastrzyki wykonywał sam oskarżony i sam karmił osłabione zwierzęta. Świadkami obrony byli prof. Burrow i prof. Gardener. Oświadczyli oni, że było dosyć miejsca dla 34 kotów, ponieważ na każdego przypadało około $4^1/_2$ stopy kwadratowe, że izba była odpowiednia i że koty nie cierpiały w tych warunkach więcej, niż wszelkie inne stworzenia.

Sąd jednak uznał winę za dowiedzioną i poza karą 25 funtów obłożył jeszcze grzywną 5 funtów służącą pilnującą izby, a prof. Liddella jeszcze kosztami postępowania w wysokości 10 gwinei.

Proces powyższy rozegrał się w czasach, w których dla oszczędności dewiz wyjmowano zmarłym złoto z ust, w których przeprowadzano eksperymentalne badania nad najskuteczniejszymi i najoszczędniejszymi sposobami uśmiercania ludzi i w których przy pomocy nadmiernej pracy i niedożywienia albo poprostu przez zagazowanie i spalenie zabito miliony ludzi tylko dlatego, że nie należeli do pewnej wspólnoty społecznej.

B. Szabuniewicz

Światłoczuły enzym lipolityczny w mleku

Kay podaje (Nature, 157, 1946, 511) podaje, że świeżo wykryto w mleku krowiem istnienie enzymu lipolitycznego czułego na światło. Krótkie naświetlenie powoduje znaczne osłabienie lipolitycznego działania mleka. Dalszy zanik enzymatycznego działania odbywa się w ciemności po naświetleniu. Przy zmieszaniu mleka naświetlonego z nienaświetlonym dalszy zanik odnosi się jedynie do naświetlonej części enzymu. Oznacza to, że promienie świetlne działają bezpośrednio na enzym. Skuteczne są promienie widzialne, a w jeszcze silniejszej mierze promienie pozafiołkowe.

B. Szabuniewicz

Odkładanie się białka w cytoplazmie wątroby

Co do pełnowartościowości białka orientowano się dotychczas przez zbadanie jego składu aminokwasowego. Za niepełnowartościowe białko uważano takie, które nie zawierało wszystkich znanych rodzajów aminokwasów, których dany ustrój nie może produkować. Obecnie wykryto inny jeszcze miernik pełnowartościowości białka. Podaje o tym nieco szczegółów Kosterlitz w Nature (157, 1946, 628). Zauważono mianowicie, że ilość cytoplazmy w komórkach watroby wzrasta przy podawaniu pełnowartościowego białka w pokarmie, a zanika przy białku niepełnowartościowym. Oznaczenie cytoplazmy odbywa się sposobami chemicznymi, mianowicie albo przez zbadanie sumy protein, fosfolipinów i kw. nukleinowego, albo też przez wykrycie ilości stałych części komórek, które nie są węglowodanami, ani substancjami tłuszczowymi. Odkładanie białka w komórkach wątroby umożliwione zostaje przez podanie diety o dostatecznej liczbie kalorii, w przeciwnym bowiem razie białko rozkładane zostaje dla zdobycia dostatecznej ilości energii cieplnej.

B. Szabuniewicz

Mowa przy pomocy przełyku

U pacjentów, którym usunąć trzeba krtań, powstaje niemota. Odpowiednie próby wykazały, że ludzi takich można nauczyć mówić przełykiem (Nature, 157, 1946, 652 oraz Bess, Lancet, 250,1946, 756). Sposób ten pochodzi od niemieckiego chirurga Gottsteina (1900 r.). Obecnie zajęli się nim bliżej lekarze angielscy i amerykańscy. Przed operacją pacjenci przyuczani są do „łykania powietrza". Powietrze to powinno być pobrane jednak nie do żołądka, lecz do samego przełyku. Czynność „łykania" odbywa się przy zamkniętej głośni, ew. górnego odcinka krtani, i ustach przez wykonanie wdechu. Powietrze, mocą mięśni oddechowych, zostaje wciągnięte do przełyku, tworząc zapas, który służy do wydawania dźwięków. Mianowicie czynność nauczana bywa dopiero po wykonaniu zabiegu. Pacjenci wyciskają powietrze, znowuż przy pomocy mięśni oddechowych, przez przełyk i gardziel. Szybko nauczają się wydawać odgłosy podobne do sz i cz. Potem uzyskują możność wymawiania pewnych samogłosek oraz niektórych spółgłosek wybuchowych, jak p, d, k. Wówczas rozpoczyna się kształtowanie słów lub sylab. Znaczną trudność stanowi wymawianie słów dłuższych i zdań, ponieważ zapas powietrza potrzebny do wydawania odgłosów jest stosunkowo skąpy. Pacjenci nienormalnie grupują wyrazy i czynią przerwy w mowie. Trudności te jednak z czasem dają się opanować. Badania przy pomocy mas kontrastowych wykazały, że rezerwuarem powietrza jest prawie zawsze tylko przełyk. Rzadziej dodatkowo używany jest żołądek. Zamiast głośni czynna jest szpara tworząca się w dolnej części gardzieli. Drgania odnośnych fałdów błony śluzowej są jednak o wiele mniej regularne niż zwykłych strun głosowych. To też głos jest szorstki, o nieoznaczonej barwie. Niektórzy pacjenci opanowują jednak kilka tonów, nawet do oktawy.

B. Szabuniewicz

Toksyczność DDT dla ludzi

Stammers i Whitfield (Nature, 157, 1946, 688) podają swe spostrzeżenia nad 15 robotnikami zajętymi przy opryskiwaniu kabin okrętowych 5% zawiesiną DDT w nafcie. Robotnicy zajęci byli przy tej pracy przez przeciąg 7—9 miesięcy, przy czym czas opryskiwania wynosił przeciętnie 24 godziny tygodniowo. Znaczną część dnia spędzali w atmosferze wypełnionej mgłą zawiesiny. Ręce i nogi mieli stale pokryte odkażającym płynem DDT. Myli ręce przed posiłkiem południowym oraz całe ciało po pracy. Nalot DDT dawał się u nich skonstatować także po umyciu na skórze. Początkowo pracowali w ubraniach ochronnych, maskach i rękawicach, ale potem środki ochronne odrzucili, pracując w kombinezonach robotniczych, często z zakasanymi rękawami. U tych ludzi nie zauważono najmniejszych objawów nienormalnych. Czynność nerek i wątroby zbadano środkami klinicznymi. Nie przedstawiały one żadnych odchyleń od normy. Robotnicy chętnie stawali do pracy, absencja była znikoma. Robotnikami byli syngalezyjczycy, z wyjątkiem jednego rasy białej. Autorzy wnoszą, że toksyczność DDT dla ludzi jest znikoma, jeżeli ciało to, oczywiście, nie jest podawane wewnętrznie.

B. Szabuniewicz

Kateteryzacja serca

Kateteryzację serca wykonał pierwszy na sobie samym Fortsmann w r. 1929. Od tego czasu do czerwca 1945 wykonano około 1200 takich kateteryzacji bez żadnych złych skutków (Lancet, 250, 1946, 541). Początkowo, w obawie skrzepu, ograniczono się do krótkotrwałych spostrzeżeń, potem stosowano także dłużej trwające obserwacje. W tym sposobie kateter moczowodowy wprowadza się do żyły zgięcia łokciowego (v. basilica), a z niej — do prawego przedsionka oraz komory. Przy pomocy optycznej rejestracji można wówczas z wielką dokładnością zapisać ciśnienie krwi w sercu prawym. Pobranie próbki krwi i porównanie zawartego w niej tlenu z tlenem krwi tętniczej oraz z ilością tego gazu pochłanianą w tym samym czasie przez płuca, daje możność dokładnego oznaczenia pojemności minutowej i skurczowej serca. Dzięki temu praca serca u człowieka może być dokładnie oznaczona. W wielu stanach chorobowych metoda ma wielkie znaczenie dla rozpoznania. Przepowiadają jej wielką przyszłość w kształtowaniu się naszych pojęć o krążeniu krwi.

B. Szabuniewicz

Zakażenia śródszpitalne na oddziałach dziecięcych

Sprawozdanie specjalnej komisji przed Angielskim T-wem Pediatrycznym. Dr Allison, Bourdillon, Craig etc. Brit. Med. Journ. (May 4. 1946.).

Autorowie omawiają ogólnie problem zakażenia dróg oddechowych, jamy ustnej, przewodu pokarmowego, skóry,

roztrząsają źródła zakażenia i sposoby, którymi przenosi się zakażenie śródszpitalne. Źródła zakażenia śródszpitalnego mogą być różne. Raz są nim przypadki kliniczne zdeklarowanej choroby zakaźnej, kiedyindziej chorzy w okresie wylęgania choroby zakaźnej, albo chorzy z chorobą zakaźną poronną, lekką, wymykającą się od wczesnego rozpoznania, wreszc e chorzy w okresie zdrowienia albo osobniki „zdrowe“, ale w roli nosicielów zarazka. Drogę zakażenia stanowi albo bezpośredni kontakt z osobą chorą albo pośrednie zetknięcie się z przedmiotami zakażonymi, jak z ubraniem, pościelą, z żywnością, z powietrzem. Przenośnikami zakażenia bywają także pchły. Skóra zakażona, zwłaszcza skóra rąk, palce, włosy, chustka do nosa mogą przenosić zakażenie. Autorowie omawiają zasady dyscypliny sanitarnej niezbędnej w szpitalu dziecięcym. Akcentują ważność funkcji lekarza przyjmującego dziecko do szpitala i odpowiedzialność jego w tym brzemiennym w skutki i następstwa akcie. Autorowie przywiązują dużą wagę do należytego wychowania załogi pielęgniarskiej i domagają się dostatecznej ilości personelu sanitarnego na oddziele dziecięcym, licząc, że na jedno dziecko powinna na 24 godziny przypadać jedna pielęgniarka. Autorowie podkreślają potrzebę stałej kontroli zdrowia załogi sanitarnej, pozostającej w kontakcie z chorym dzieckiem w szpitalu. Mówiąc o technice pracy pielęgniarek wspominają o zastosowaniu masek przez personel sanitarny, o technice zmiany ubrania, bielizny, o sprzątaniu izb, o ręcznikach, pieluchach i proponują podział pracy między pielęgniarkami tak, aby jedne były przeznaczone do przewijania dzieci, jedne do ich karmienia, inne do ubierania itp.

Autorowie opisują środki zapobiegawcze niezbędne w kuchni i spiżarni a podyktowane przez najświeższe zdobycze higieny. Nie pomijają walki z muchami w kuchni przy pomocy środka D.D.T. Autorowie przedstawiają zasady racjonalnej higieny na sali chorych, zasady właściwej wentylacji, sposób należytego rozstawiania łóżek na sali chorych z niezbędnym odstępem 3.5-metrowym, autorowie wypowiadają się za stosowaniem promieni pozafiołkowych dla oczyszczania powietrza na sali chorych oraz częściowo za użyciem niektórych chemicznych związków odkażających, jak resorcyna, glykol propylenowy i glykol trójetylenowy, kwas mlekowy, kwas solny. Autorowie są zwolennikami wyposażenia sal szpitalnych w dostateczną ilość izolatek przeznaczonych nie tylko do umieszczenia chorych dzieci, ale także specjalnych separatek dla zabiegów i opatrunków, osobnych pokoików dla matek karmiących czy dla przebywania rodziców, wreszcie dla badania chorych przybywających do okolicznościowego badania kontrolnego spoza sali szpitalnej. *W. Mikułowski*

CROFTON J. W., TURNER A. M.

Penicylina w schorzeniach paradurowych

Lancet, 1946, nr 6386, 109.

Autorowie przebadali wpływ penicyliny na zakażenia wywołane przez pałeczki paraduru B. (rozpoznanie bakteriologiczne na podstawie badania krwi). Wszystkie przypadki podzielono ze względu na ciężkość przebiegu na trzy grupy. Penicylinę podawano domięśniowo po 100.000 jednostek co 3 godziny przez trzy dni, następnie zaś 50.000 jednostek aż do wystąpienia poprawy klinicznej. Połowa przypadków w każdej grupie stanowiła kontrolę. Leczenie rozpoczynano we wszystkich przypadkach na 9 dzień schorzenia. W przypadkach leczonych penicyliną stwierdzono skrócenie czasu trwania okresu gorączkowego z 23.6 dni (przyp. kontrolne) na 18.3 dni oraz skrócenie czasu trwania objawów toksycznych z 19.0 dni (przypadki kontrolne) na 16.6 dni. Wszystkie przypadki zakończyły się pomyślnie. *Dr Ślopek*

FLOREY H. W., JENNINGS M. A., GILLIVER K., SANDERS A. G.

Kwas mykofenolowy — substancja antybiotyczna wytwarzana przez Penicillium brevicompactum Dierkx

Lancet, 1946, nr 6385, 46.

Autorowie podają dokładny sposób otrzymywania i oczyszczania substancji antybiotycznej wytwarzanej przez *Penicillium brevi-compactum* Dierkx. Przy dokładnej analizie krystalicznej substancji okazało się, że chodzi tu o kwas mykofenolowy, który był pierwszym antybiotykiem produkowanym przez grzybki, uzyskanym w stanie krystalicznym jeszcze w roku 1896 przez Gosio z grzybka Penicillium glaucum. Kwas mykofenolowy działa na drobnoustroje gramododatnie, w pierwszym rzędzie na gronkowce, nieco słabsze działanie wykazuje w stosunku do paciorkowców i maczugowców błonicy; nie działa na pałeczki gramoujemne (pałeczki durowe i okrężnicy). Jako substancja przeciwbakteryjna rzadko działa w rozcieńczeniach ponad 1:100.000; działanie jego w dużej mierze zależy od ilości drobnoustrojów. Kwas mykofenolowy wywiera również hamujące działanie na rozwój wielu grzybków chorobotwórczych dla człowieka w rozcieńczeniach dochodzących do 1:80.000. Wreszcie działanie hamujące kwasu mykofenolowego zauważono w stosunku do wielu bakterii i grzybków chorobotwórczych dla roślin. Kwas mykofenolowy w rozcieńczeniu 1:1000 nie działa szkodliwie na białe ciałka krwi, w rozcieńczeniach niższych (1:500) stwierdzono upośledzenie ruchomości i obumieranie po kilku godzinach, względnie przy znaczniejszych stężeniach (1:200) natychmiastowe obumieranie większości ciałek białych. Dawka 1 mg soli sodowej kwasu mykofenolowego dożylnie nie wywiera trującego działania w doświadczeniu na myszkach białych wagi 18—21 g. Dawka 10 mg dożylnie była dawką śmiertelną dla większości myszek. Kwas mykofenolowy stosowany miejscowo w rozcieńczeniu 1:1000—1:100 w postaci maści nie wywierał drażniącego działania. Kwas mykofenolowy absorbuje się szybko z tkanki podskórnej i z przewodu pokarmowego, część jego wydala się bardzo szybko z moczem, reszta prawdopodobnie ulega rozkładowi lub unieczynnieniu w ustroju. *Dr Ślopek*

CECIL ASHER

Rokowanie u wcześniaków

Brit. Med. Journ. (May 25. 1946).

Autor śledził rozwój fizyczny i umysłowy u 217 wcześniaków, starając się rozwiązać problem wczesnego i późnego rokowania w tych przypadkach. Z przytoczonych tablic zestawiających rozwój tych wcześniaków wnioskuje autor, że w wielu przypadkach wcześniactwa obserwuje się istotnie przynajmniej do 6 roku życia zahamowanie wzrostu i że większość spomiędzy tych zahamowanych we wzroście dzieci nie osiągnie również zbyt wysokiego stopnia inteligencji. Nie jest to jednak bynajmniej równoznaczne z poglądem Cappara, według którego wogóle większość ocalałych wcześniaków to albo matołki albo kandydaci do domu wariatów.

Autor rozróżnia u wcześniaków cztery możliwości pod względem zahamowania umysłowego i fizycznego. Pierwszą grupę stanowią wcześniaki, które w przebiegu pierwszego roku życia wyrównują wagę ciała i rozwój umysłowy ze swoimi normalnymi rówieśnikami, a w drugiej grupie wcześniaki wykazują znacznie powolniejszy rozwój, późno zaczynają chodzić i mówić, ale nie mniej w dużym odsetku jeszcze dopędzają w rozwoju dzieci normalne. Do trzeciej kategorii zalicza autor dzieci zahamowane czyto fizycznie, czy umysłowo, które nie dogonią już swoich rówieśników, a na czwarty rodzaj składają się dzieci ze stałym kalectwem w postaci choroby Little'a lub innego trwałego niedołęstwa umysłowo-nerwowego. *W. Mikułowski*

BIGGER J. W.

Synergiczne działanie penicyliny i sulfatiazolu na pałeczki durowe

Lancet, 1946, nr 6385, 81.

Autor przebadał wpływ sulfatiazolu oraz kombinacji obu tych leków na pałeczki durowe. Z badań tych wynika, że pałeczki durowe ogólnie uważane za oporne na działanie sulfonamidów i penicyliny ulegają działaniu kombinacji obu tych środków. Przy stężeniu sulfatiazolu 10 mg/100 cm i penicyliny od 4—8 j. o./cm. przychodzi do zahamowania wzrostu pałeczek durowych, a przy małej ilości drobnoustrojów do działania bakteriobójczego. Na podstawie tych wyników wysnuwa autor wniosek o możliwości leczenia duru brzusznego przez równoczesne podawanie sulfatiazolu i penicyliny. Koniecznym jest jednakże wczesne rozpoczynanie leczenia, skoro tylko rozpoznanie zostanie ustalone, podawanie sulfatiazolu w takiej dawce, by uzyskać stężenie tego leku we krwi około 10 mg/100 cm^3 i penicyliny w dawce od 2.5 do 3 milionów jednostek dziennie, by utrzymać poziom penicyliny we krwi około 2 j. o./cm^3. Leczenie należy kontynuować przez 5 do 7 dni. W tym czasie może wystąpić wzrost ciepłoty spowodowany rozpadem dużych

ilości bakterii. Po zaprzestaniu leczenia należy wykonać kontrolę bakteriologiczną, a w razie wyniku dodatniego ponowić leczenie skombinowane przez dalsze 4 dni. Kontrolę wyniku leczniczego przeprowadzić przez częste posiewy krwi i kału na podłoża z dodatkiem kwasu paraaminobędźwinowego i penicylinazy.

Dr Ślopek

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

ZMARLI:

Dr med. Antoni Klaczak ze Szczakowej zmarł dnia 17. IX. br. w Krakowie w wieku 54 lat.

OSOBISTE:

Doc. dr Antoni Sabatowski został mianowany profesorem tytularnym U. J. w Krakowie.

Doc. dr Marian Stanisław Wilczek został mianowany profesorem tytularnym U. J. w Krakowie.

Doc. dr E. Brzezicki oraz doc. dr B. Szabuniewicz otrzymali tytuł profesorów.

Dr Piotr Radło z dniem 1. VI. 1946 r. objął stanowisko kontr. konsultanta w Morskim Urzędzie Zdrowia w Gdyni.

RÓŻNE:

Z T-wa Lekarskiego Krakowskiego: Odczyt pułkownika Służby Zdrowia Armii Amerykańskiej dra Lade Janesa (w języku angielskim) na temat „Kontrola chorób wenerycznych w Polsce a w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej“ odbył się dnia 18. IX. b. r. w Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. Odczyt był tłumaczony na język polski.

Z końcem sierpnia i w początkach września bawili w Krakowie profesorowie amerykańscy z ramienia UNRRA. W II Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. odbyły się dwa wykłady: dnia 31. VIII. prof. M. J. Gregersen (N. Jork) wygłosił wykład „O najnowszych postępach w doświadczalnych i klinicznych badaniach wstrząsu pourazowego“, a dnia 2. IX. prof. L. Anigstein (Texas): „Postępy w medycynie w czasie drugiej wojny światowej“.

Z inicjatywy Ministerstwa Zdrowia odbędzie się w Krakowie Kurs dokształcający dla lekarzy z zakresu kliniki i walki z gruźlicą organizowany przez Wydział Lekarski U. J., Wojewódzki Urząd Zdrowia i Komisariat do walki z epidemiami. Kurs ten rozpocznie się dnia 21. X. b. r.

Ministerstwo Zdrowia urządziło w czasie od dnia 23. IX.—5. X. b.r. II kurs pediatryczny dla lekarzy.

W swoim czasie prof. Pieńkowski w czasie pobytu w U.S.A. zaprosił przedstawicieli fundacji Rockefellera do odwiedzenia Polski i zapoznania się z warunkami pracy polskich uczonych. Przyjazd zaproszonych przedstawicieli nastąpi prawdopodobnie w październiku b. r.

W Warszawie odbył się zjazd kierowników zakładów, wytwarzających szczepionki i surowice w P. Z. H. Przedmiotem obrad była produkcja szczepionek na r. 1947, która ma zapewnić zapotrzebowania w kraju.

Piśmiennictwo nasze wzbogacił ostatnio „Podręcznik higieny ogólnej“ T. I. prof. dra W. Gądzikiewicza. Podręcznik został wydany przez Lekarski Instytut Naukowo-Wydawniczy w Warszawie. Z tego wydawnictwa pochodzi także „Mikrobiologia lekarska“ Z. 1. pod redakcją prof. dra A. Ławrynowicza i prof. dra W. Przesmyckiego.

W Warszawie stanie szpital dziecięcy, jaki będzie zbudowany z kwot zebranych na ten cel wśród mieszkańców Chicago. Tak oświadczyła działaczka amerykańska A. K. Nix z Chicago, która bawiła w Warszawie (Dz. P. nr. 238).

Z inicjatywy Inspektoratu Pracy VII okręgu w Krakowie odbyła się konferencja w sprawie podjęcia i skoordynowania akcji opieki nad matką i dzieckiem na terenie Miejskich Zakładów użyteczności publicznej. Na konferencji powzięto rezolucję stwierdzającą, że przedstawiciele zakładów użyteczności publicznej, zarządu miejskiego w Krakowie i OKZZ uważają wysunięty postulat urządzenia przez gminę miasta Krakowa stacji opieki nad matką i dzieckiem dla rodzin pracowników miejskich za wysoce konieczny i pożądany. Obecni na konferencji zwracają się do inspekcji pracy i MRN o uruchomienie wspólnej stacji opieki nad matką i dzieckiem dla pracowników miejskich najdalej do końca października br. Wobec rozwijającej się w katastrofalny sposób gruźlicy i innych chorób podjęcie tego rodzaju szerokiej akcji profilaktycznej, dożywianie i inne świadczenia rzeczowe są nakazem chwili. Ponieważ w Krakowie powstają tego rodzaju placówki zmierzające do objęcia opieką dzieci i matek pracowników zatrudnionych w przemyśle, rodziny pracowników miejskich nie mogą być z tej akcji wyłączone i oczekują poparcia przez miarodajne czynniki. (Dz. P. 258).

Polska ma otrzymać z Danii za pośrednictwem UNRRA 100.000 sztuk drobiu.

Podają, że wąglik u bydła i koni występuje u nas przeważnie sporadycznie. Nosacizna zaś stwierdzana jest zwłaszcza w województwie gdańskim i szczecińskim. Liczne są przypadki wścieklizny u psów i kotów.

Jak podaje prasa codzienna, w Kanadzie załadowano już na okręt urządzenie i wyposażenie fabryki penicyliny, jaką Polska otrzyma od UNRRY. Fabryka ta zostanie urządzona w Krakowie. (Dz. P. 258).

Prof. Oliphant oświadczył w Londynie, że największe zapasy uranu posiada Belgia, a znaczne jego ilości posiadają Kanada, Brazylia, Indie Holenderskie, Indie Wschodnie, Australia ii. Zapasów takich nie posiada natomiast W. Brytania.

W myśl okólnika Ministerstwa Zdrowia Nr 12946 z dnia 14. 2. 1946 w sprawie kursu dla asystentów technicznych Państwowej Służby Zdrowia po wstępnych przygotowaniach internatu oraz uzyskaniu wykładowców przystąpiono do otwarcia kursu w dniu 2. 9. 1946 r.

Kurs otworzył w imieniu Ministra Zdrowia Naczelny Dyrektor P.Z.H. Prof. Dr Przesmycki F., podkreślając w dłuższym przemówieniu potrzebę przeszkolenia personelu laboratoryjnego, który wobec braku lekarzy musi coraz częściej wykonywać czynności, które dawniej wykonywali tylko lekarze. Ukończenie kursu nie będzie dawać żadnego uprawnienia do samodzielnego wykonywania badań klinicznych chemicznych czy mikroskopowych oraz badań bakteriologicznych, uzupełni jednak braki przygotowania tych pracowników, którzy już teraz czynności te wykonują i pozwoli w przyszłości stanowiska te obsadzić siłami wykwalifikowanymi.

Następnie przemawiał dr M. Bilek, Kierownik Filii P.Z.H. w Krakowie, któremu powierzono kierownictwo kursu i zorganizowanie kursu w Krakowie. Powitał przybyłych na otwarcie kursu: przedstawiciela Ministerstwa Zdrowia prof. dr F. Przesmyckiego, przedstawiciela Urzędu Wojewódzkiego Naczelnika Wydziału Zdrowia dr Anselma, przedstawiciela Związku Lekarzy prof. dr M. Rutkowskiego, przedstawiciela Związku Zawodowego Pracowników Służby Zdrowia p. Żmudzińskiego Tadeusza, powitał następnie prof. dr J. Kostrzewskiego, Komisarza N.K. dr Westrycha oraz wykładowców kursu. Apelując do uczestników kursu prosił, by dołożyli starań, aby z jak największym pożytkiem dla społeczeństwa mogli zużytkować wiadomości, które mają sobie przyswoić.

Naczelnik dr Anselm przemówił jako przedstawiciel Wojewody zaznaczając, że uczestnicy kursu mają pracować nie tylko w szpitalach, lecz również w ośrodkach zdrowia powiatowych, gdzie będą dużą pomocą dla lekarzy w ustaleniu rozpoznania i kontrolowaniu postępów leczenia.

Nastąpił wykład prof. dr J. Skowrona o pasożytnictwie.

W kursie bierze udział 33 osoby, w tym 3 mężczyzn. Osoby pozamiejscowe w liczbie 24 umieszczone są w internacie urządzonym w budynku przy ul. Kopernika 26, pozostającym w zarządzie Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Mieszkańcy internatu mają zapewnione wyżywienie z kuchni Szpitala św. Łazarza. Spożywają posiłki w stołówce szpitalnej przy ul. Kopernika 17.

Urządzenie internatu stało się możliwym dzięki przychylnemu stanowisku Dyrektora Szpitala św. Łazarza dr Bellerta, który okazał daleko idącą pomoc i troskliwość o umieszczenie uczestników kursu.

Wyposażenie internatu uzupełniono z zapasów Wydziału Zdrowia, wstawiając stoły, krzesła i stoliki.

12 uczestników kursu zostało nań wysłanych na koszt szpitali, w których mają nadal po ukończeniu kursu pracować.

13 uczestników jest przeznaczonych dla powiatowych ośrodków zdrowia i koszty ich utrzymania pokrywa Wydział Zdrowia.

8 osób pochodzi z Krakowa miasta i nie mieszka w internacie. Z tych osób 4 stanowią pracownice P.Z.H., w którym nadal pozostaną, 1 osoba dla Kliniki Neurologicznej U. J., na prośbę której została przyjęta, 1 osoba ze Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Krakowie, 2 osoby z Miejskich Zakładów Sanitarnych w Krakowie.

Uczestnicy kursu posiadają następujące wykształcenie:
16 osób — średnie wykształcenie
12 osób — mała matura
3 osoby — szkoła pielęgniarska.

Kurs ma trwać 6 miesięcy, po czym nastąpi praktyka w odpowiednich oddziałach szpitalnych.

Sanatorium Związku Nauczycielstwa Polskiego w Zakopanem ogłasza

KONKURS

na stanowisko lekarza-asystenta oddziału chirurgicznego.

Do konkursu mogą zgłosić się kandydaci młodzi, mający chęć zajęcia się i specjalizacji w ftizjologii i chirurgii płucnej.

Poza tym winni posiadać kwalifikacje odpowiadające normom ustalonym przez Naczelną Izbę Lekarską.

Sanatorium liczy 170 łóżek i posiada Roentgena, tomograf, laboratorium, aptekę i nowoczesną salę operacyjną.

Warunki do osobistego omówienia.

Dyrektor:
Dr Teodor Birula-Białynicki

KONKURS

Ubezpieczalnia Społeczna w Łodzi ogłasza konkurs na następujące stanowiska lekarzy w Sanatorium dla Płucno-chorych im. inż. L. Szustra w Tuszynku pod Łodzią:

1. dwóch ordynatorów ftizjatrów,
2. siedmiu asystentów oddziałowych.

Kandydaci na powyższe stanowiska winni złożyć podania wraz z życiorysem oraz odpisami następujących dokumentów:

a) świadectwa obywatelstwa polskiego
b) dyplomu lekarskiego
c) świadectwa z odbytej praktyki lekarskiej, szczególnie z dziedziny ftizjatrii.

Uposażenie zależnie od umowy.

Podanie, wraz z załącznikami można składać osobiście w Sekretariacie Lekarza Naczelnego Ubezpieczalni Społecznej w Łodzi, ul. Wólczańska 225 lub nadsyłać pocztą w ciągu 14 dni od daty ogłoszenia konkursu.

Lekarz Naczelny: *Dr R. Kunicki* — Dyrektor: *Józef Gajewski*

KONKURS

Ubezpieczalnia Społeczna w Łodzi ogłasza konkurs na stanowisko lekarza ordynatora szpitala położniczo-ginekologicznego w Łodzi.

O stanowisko to ubiegać się mogą byli ordynatorowie większych oddziałów szpitalnych położniczo-ginekologicznych oraz asystenci oddziałów położniczo-ginekologicznych z conajmniej sześcioletnim stażem starszego asystenta.

Kandydaci winni złożyć podania wraz z życiorysem oraz odpisami następujących dokumentów:

a) świadectwa obywatelstwa polskiego,
b) dyplomu lekarskiego,
c) świadectwa z odbytej praktyki lekarskiej.

Uposażenie zależnie od umowy.

Podanie, wraz z załącznikami, można składać osobiście w Sekretariacie Lekarza Naczelnego Ubezpieczalni Społecznej w Łodzi, ul. Wólczańska 225 lub nadsyłać pocztą w ciągu 14 dni od daty ogłoszenia konkursu.

Lekarz Naczelny *Dr R. Kunicki* — Dyrektor: *Józef Gajewski*

KONKURS

Wydział Powiatowy w Brzesku ogłasza niniejszym konkurs na obsadzenie stanowiska:

Lekarza okręgowego

i równocześnie Kierownika Ośrodka Zdrowia w Zakliczynie n/Dunajcem. Stanowisko jest do objęcia natychmiast. Warunki płacy VII grupa uposażenia pracowników samorządowych wraz z dodatkiem samorządowym oraz dodatkiem Urzędu Wojewódzkiego. Mieszkanie zapewnione.

Przewodniczący Wydziału Powiatowego
Starosta powiatowy
(—) A. Kowalik

KONKURS

Wojewódzki Wydział Zdrowia w Lublinie ogłasza konkurs na stanowisko dyrektora Sanatorium dla płucno-chorych w Adampolu pod Włodawą. Jest to Sanatorium dla chorych nie prątkujących na 150 łóżek, w pięknym sosnowym lesie, na szlaku Lublin—Włodawa, dobrze wyposażone w bieliznę i inny inwentarz szpitalny oraz aprowizację. Do dyspozycji Sanatorium jest samochód sanitarny i ciężarowy.

Kandydaci na to stanowisko winni posiadać odpowiednie przygotowanie kliniczne lekarza chorób płucnych i możliwie administracyjne.

Do podania należy dołączyć następujące dokumenty lub uwierzytelnione odpisy:

1. metrykę urodzenia,
2. dowód obywatelstwa polskiego,
3. dyplom lekarski,
4. dowód wykonywania praktyki lekarskiej,
5. świadectwa o poprzednich pracach w klinikach, szpitalach, sanatoriach,
6. własnoręcznie napisany życiorys,
7. świadectwo stanu zdrowia.

Szczegółowe warunki pracy i płacy (b. dobre) będą ustalone w umowie służbowej.

Podania wraz z dokumentami należy nadsyłać pod adresem: Lublin, Wojewódzki Wydział Zdrowia, ul. Cicha 6, dla Sanatorium w Adampolu do dnia 15 listopada 1946 r.

Naczelnik Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia
Dr Wł. Kwit

TREŚĆ: Dr L. Wernic: O kile niemej *(syphilis muette)*, str. 329. — Dr. T. Nowak: Z pogranicza pediatrii i otiatrii. *Otitis et mastoiditis occulta* u niemowląt, I, str. 331, II, 336. — Dr H. Kania: Sutek mnogi zbłąkany, str. 342. — Dr E. Wyrobek: Leczenie włókniako-mięśniaków macicy energią promienną, str. 343. — Dr J. Frydmann-Chlebowski: Przypadek pękniętej torbieli rzekomej śledziony, str. 346. — Dr W. Karnicki: Przeszczepianie śluzówki macicznej u kobiety, str. 348. — Dr A. Terajewicz: Przypadek kosmówczaka jądra, str. 349. — Dr R. Arend: Analiza zaburzeń ruchowych gałek ocznych, str. 352. — Dr T. Nowak: Uczulica pokarmowa jako czynnik przyczynowy zapalenia nerek, nerczycy oraz zapalenia pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych. Przypadek wielopokarmowego uczulenia. Cukier buraczany jako główny wywoływacz, str. 358. — B. Giędosz: Nowe zdobycze w dziedzinie witaminologii, str. 363. — Oceny, str. 366. — Z Izby Lekarskiej w Krakowie, str. 367. — Protokóły posiedzeń Krak. T-wa Lekarskiego, str. 371. — Przegląd piśmiennictwa, str. 373. — Wiadomości bieżące, str. 379.

Kraków 1946 — Drukarnia Uniwersytetu Jagiellońskiego pod zarządem Karola Kiecia — M-08259